

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 juin, à 1 heure

Par GEORGES BARBIER

Né à Aillant-sur-Tholon (Yonne) le 20 mai 1870
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DE L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE

DES

VALVULES DU CŒUR

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. BERGER, professeur.
NELATON, ROGER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1896

338

338

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0050

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 juin, à 1 heure

Par GEORGES BARBIER

Né à Aillant-sur-Tholon (Yonne) le 20 mai 1870

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DE L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE

DES

VALVULES DU CŒUR

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. BERGER, professeur.
NELATON, ROGER, agrégés.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.
Professeurs honoraires.	
MM. SAPPEY, PAJOT.	
Agrégés en exercice.	

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	REITTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR HENRI HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker

M. LE DOCTEUR QUÉNU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR BOUILLY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR MOIZARD

Médecin de l'hôpital des Enfants malades

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

DE L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE

DES

VALVULES DU CŒUR

AVANT-PROPOS

C'est pendant notre année d'externat à l'hôpital Necker, en 1895, que M. Huchard nous donna l'idée de ce travail. Notre cher maître avait alors appelé plus d'une fois notre attention sur ces faits d'une interprétation souvent difficile, où l'on ne trouve à l'autopsie d'un malade aucune lésion valvulaire pouvant expliquer des souffles entendus pendant la vie au niveau de la région précordiale.

Quels sont le lieu et le mode de production de ces bruits anormaux? Des hypothèses nombreuses ont été émises à ce sujet : pour M. le professeur Potain, les souffles dont nous parlons seraient le plus souvent cardio-pulmonaires; pour d'autres auteurs, ils seraient dus à l'état anémique du sujet ou bien encore au reflux du sang à travers une valvule saine mais dilatée, c'est-à-dire à une insuffisance valvulaire fonctionnelle.

On a certainement abusé de ces dernières; elles sont moins fréquentes que les auteurs ne l'ont dit, et nous croyons avec M. Potain que « l'origine cardio-pulmonaire de la grande majorité des souffles dits anorganiques est de toute évidence ».

Cependant, après les recherches auxquelles nous nous sommes livré, il nous semble qu'on ne puisse toujours nier l'existence des insuffisances valvulaires fonctionnelles; aussi nous efforcerons-nous de montrer dans cette étude quelles sont les causes et la pathogénie de l'insocclusion relative des valvules; nous essaierons de déterminer les symptômes de cette variété d'insuffisance, de façon à pouvoir établir son diagnostic; nous exposerons enfin son pronostic et son traitement.

Nous ne ferons que mentionner très sommairement ce qui a trait à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide dont l'existence est admise par tous les auteurs.

Ce travail comprend six chapitres :

I. — Anatomie et physiologie de l'appareil valvulaire.

II. — Définition et pathogénie de l'insuffisance fonctionnelle des valvules.

III. — Historique; étiologie; symptômes.

IV. — Diagnostic.

V. — Pronostic et traitement.

VI. — Observations personnelles ou empruntées à d'autres auteurs.

Au moment où nous achevons nos études médicales, nous tenons à remercier les maîtres dont la science et

l'expérience ont été pour nous des guides si sûrs et si précieux.

M. le D^r Huchard nous a enseigné à l'hôpital Necker la clinique médicale et la thérapeutique ; c'est à son école que nous avons particulièrement étudié les maladies du cœur ; notre maître a encore mis à notre disposition, pour la rédaction de ce travail, sa profonde érudition et ses nombreux documents ; enfin, les conseils qu'il nous a donnés au cours de nos études, l'amitié qu'il nous a toujours témoignée, lui ont acquis toute notre reconnaissance.

Nous avons eu la bonne fortune d'être pendant plus d'une année l'élève de M. le D^r Quénu et nous avons appris sous sa direction la pratique de la chirurgie antiseptique qui nous sera d'un si grand secours ; nous sommes heureux de lui témoigner ici toute notre gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

Nous gardons un reconnaissant souvenir à MM. les D^{rs} Bouilly et Moizard dont nous avons été l'élève pendant un temps trop court à notre gré.

Nous adressons nos remerciements à M. le D^r Weber, ancien interne des hôpitaux, qui dans le laboratoire de M. Huchard nous a initié à la science de l'anatomie pathologique et de la bactériologie ; à M. le D^r Blind dont le concours nous a été précieux pour nos recherches ; et à notre excellent ami M. Deguy interne des hôpitaux, qui nous a communiqué une intéressante observation.

M. le professeur Pawinski (de Varsovie) a gracieusement mis à notre disposition ses recherches récentes sur l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans le rétré-

cissement mitral ; nous lui en témoignons ici toute notre gratitude .

Que M. le professeur Raymond veuille bien accepter l'hommage de notre plus respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE DU CŒUR.

I

Valvule mitrale.

L'orifice qui fait communiquer entre elles les cavités gauches du cœur, est situé à la base du ventricule gauche, sur le même plan que l'orifice aortique auquel il est contigu. Sa forme est circulaire ; sa circonférence mesure en moyenne :

D'après Bouillaud : 96 millim. ; — d'après Bizot : 110 millim. 37 chez l'homme, et 92,68 chez la femme ; — d'après Jaccoud : 93 millim. ; — d'après Testut : 102 millim. chez l'homme, et 90 chez la femme.

Ces chiffres montrent qu'à l'état normal, la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche varie dans des proportions assez considérables et il faudra en tenir compte pour établir à l'autopsie l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Il ne faudra, en effet, considérer cette valvule comme dilatée que si sa circonfé-

rence dépasse les moyennes les plus élevées données par les auteurs, et, dans les cas où la mensuration donnera un chiffre inférieur, c'est le résultat fourni par l'épreuve de l'eau qui devra guider pour l'appréciation du fonctionnement de la valvule.

La zone fibreuse de la valvule mitrale, a, comme l'orifice qu'elle circonscrit, une forme circulaire ; le tissu conjonctif et élastique qui la constitue ne forme qu'un cercle incomplet, moins bien caractérisé et moins résistant que ceux des zones artérielles et, pour M. Jaccoud, c'est là une des causes qui rendent l'insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires plus fréquente que celle des valvules sigmoïdes.

Préposée à l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, la valvule mitrale ou bicuspide est essentiellement constituée par deux replis membraneux que des muscles papillaires relient aux parois du ventricule. Ces replis, sont irrégulièrement triangulaires ; le plus grand (grande valve, valve droite) est interne ; il sépare l'orifice mitral de l'orifice aortique et répond à la cloison interventriculaire. La seconde valve est externe et en rapport avec l'angle gauche du cœur. Enfin, deux languettes accessoires, l'une antérieure, l'autre postérieure, séparent les deux lames précédentes. Les muscles papillaires se distinguent en antérieur et postérieur : le pilier antérieur est cylindrique, le pilier postérieur est creusé en gouttière sur sa face antérieure, de telle sorte que pendant la systole ventriculaire, ces deux muscles s'appliquent exactement l'un contre l'autre, le pilier postérieur emboîtant l'antérieur. Tous deux naissent des parois ventriculaires

correspondantes, au voisinage de l'angle gauche du cœur, aussi leur contraction a-t-elle pour effet d'attirer vers cet angle les deux valves de la mitrale.

Valvule tricuspide. — Les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit sont un peu supérieures à celles de son homologue du cœur gauche ; sa circonférence mesure en effet :

D'après Bouillaud : 104 millim. ; — d'après Bizot : 123 millim., 62 chez l'homme, et 107,50 chez la femme ; — d'après Jaccoud : 103 millim. ; — d'après Testut : 120 millim. chez l'homme, et 105 chez la femme.

Nous trouvons donc ici encore, comme pour la valvule mitrale, des variations individuelles assez grandes et dont on devra tenir compte pour établir à l'autopsie la dilatation de l'orifice.

La zone fibreuse de la valvule tricuspide est, comme celle de la mitrale, constituée par un cercle imparfait, moins résistant et plus facilement dilatable que les anneaux artériels.

Les lames valvulaires sont au nombre de trois : la plus grande est antérieure et reçoit les tendons du pilier correspondant ; la plus petite est interne, elle répond à la cloison interventriculaire et lui est unie par des cordages tendineux ; la troisième, postérieure, donne insertion aux muscles papillaires correspondants. Deux languettes accessoires se voient encore à la tricuspide : l'une sépare les deux valves externes, l'autre est entre les valves interne et postérieure. Les muscles papillaires n'offrent pas au ventricule droit une disposition aussi constante qu'au

ventricule gauche. Le plus souvent, on trouve un seul pilier antérieur naissant de la paroi antérieure, près de la cloison, et trois ou quatre piliers postérieurs moins volumineux que le précédent, et se détachant de la paroi correspondante.

Valvule aortique. — Sa circonférence mesure :

D'après Bouillaud : 67 millim. ; — d'après Bizot : 70 millim., 38, chez l'homme, et 64,09 chez la femme ; — d'après Jaccoud : 66 millim. ; — d'après Testut : 70 millim., chez l'homme, et 65 chez la femme.

L'anneau fibreux aortique, plus résistant que celui de la mitrale, est contigu à celui-ci et situé sur le même plan.

Les replis membraneux de la valvule-aortique sont au nombre de trois ; selon la comparaison de Winslow, ils sont suspendus autour de l'orifice artériel comme trois nids de pigeons réunis en triangle. Leur forme est semi-lunaire ; leur bord libre présente les nodules d'Arantius. Enfin, la paroi artérielle offre trois dilatations, les sinus de Valsalva correspondant aux lames valvulaires.

Valvule pulmonaire. — Construite sur le même type que la valvule aortique, elle n'en diffère que par sa situation et par ses dimensions. L'orifice pulmonaire est, en effet, situé sur un plan plus élevé que l'orifice auriculo-ventriculaire droit et ses dimensions sont un peu plus considérables que celles de la valvule aortique ; il mesure en moyenne :

D'après Bouillaud : 72 millim. ; — d'après Bizot : 71

millim., 86 chez l'homme, et 66,87 chez la femme; — d'après Jaccoud : 71 millim.; — d'après Testut : 72 millim. chez l'homme, et 68 chez la femme.

II

Le jeu des valvules du cœur se comprend facilement pour les sigmoïdes. La disposition de celles-ci suffit en effet à montrer qu'elles doivent se relever pour donner passage à l'ondée sanguine, et cela, dès que la contraction ventriculaire a communiqué au sang intra-cardiaque une pression supérieure à celle du sang intra-artériel. De même, quand le ventricule se relâche, la pression rétrograde de la colonne sanguine suffit à abaisser les valvules semi-lunaires et à fermer l'orifice artériel. L'ouverture et la fermeture alternatives de cet orifice sont d'ailleurs la seule fonction dévolue aux valvules semi-lunaires et l'on n'admet plus aujourd'hui avec Thebesius, Vieussens, que l'occlusion momentanée de l'embouchure des artères coronaires par les sigmoïdes aortiques relevées pendant la systole est la cause du rythme du cœur.

Le mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires n'est pas aussi évident que celui des sigmoïdes; aussi, nombreuses sont les théories émises à ce sujet. On peut, en dernier lieu, les ramener à deux principales : dans l'une, les replis valvulaires ferment l'orifice d'une façon

passive; dans l'autre, ils interviennent, au contraire, d'une façon active pour produire cette occlusion.

A. — Théorie de l'occlusion passive. — « Les valvules auriculo-ventriculaires sont pendantes à la fin de la systole auriculaire, dès que la systole des ventricules se fait sentir, le sang s'engouffre sous les replis de la valvule triglochine ou de la valvule mitrale, les soulève, et comme ces replis sont attachés aux parois du ventricule par des cordages dont la base est contractile, leurs pointes sont ramenées par en bas, tandis que leurs faces supérieures s'adossent de manière à former au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire légèrement rétréci, une voûte multiconcave qui sépare les ventricules des oreillettes ».

Cette explication du jeu des valvules donnée par MM. Chauveau et Arloing s'appuie surtout sur les expériences au cours desquelles MM. Chauveau et Faivre ont pu constater l'existence du dôme valvulaire multiconcave.

B. — Théorie de l'occlusion active. — Imaginée par Parchappe, cette théorie admet que la contraction des piliers a pour effet d'abaisser et de tendre les lames valvulaires en appliquant exactement les bords de l'une contre ceux de l'autre; la valvule forme alors une sorte de piston creux plongeant dans le ventricule et celui-ci se contractant de plus en plus, arrive à s'appliquer sur le cône valvulaire; sa cavité ayant alors disparu, tout le sang qu'il contenait a pénétré dans l'artère.

La théorie de Marc Sée se rapproche beaucoup de la précédente : cet auteur montre que la disposition des piliers de la mitrale est telle que leur contraction a nécessairement pour résultat d'attirer les deux valves en bas et à gauche ; celles-ci s'appliquent donc l'une contre l'autre, en même temps qu'elles s'appliquent contre la paroi gauche du ventricule, et c'est la grande valve qui, soulevée par le sang ventriculaire, forme, au niveau de l'orifice mitral, le dôme constaté par M. Chauveau. La grande lame joue donc le rôle principal dans la fermeture de l'orifice mitral, la lame externe et les languettes valvulaires accessoires ne servent qu'à parfaire l'occlusion.

Le mécanisme de la tricuspide est analogue ; mais ici, ce sont les deux valves externes qui viennent s'appliquer sur la valve interne adossée à la cloison. De plus, il existe dans l'épaisseur de la paroi externe du ventricule droit, un puissant faisceau musculaire qui, en se contractant, comprime les trois valves superposées de la tricuspide et les empêche d'être écartées l'une de l'autre par la colonne sanguine de l'oreillette. M. Sée a dénommé ce faisceau *muscle compresseur de la valvule*.

Si l'on essaie de produire sur un cœur sain, l'inocclusion expérimentale des valvules auriculo-ventriculaires en injectant par les orifices artériels de l'eau dans chaque ventricule, on reconnaît qu'une distension ventriculaire modérée amène déjà l'insuffisance de la tricuspide tandis qu'il est extrêmement difficile d'obtenir de la même façon l'insuffisance mitrale. Ces résultats expliquent en partie la rareté de l'inocclusion relative de la mitrale, comparativement à la fréquence de l'insuffisance tricusp-

pide fonctionnelle ; mais nous ne pensons pas qu'ils prouvent l'impossibilité absolue de l'insuffisance mitrale relative. En effet, le ventricule gauche distendu par l'injection d'eau est dans un état comparable à la diastole ; or, c'est pendant la systole que la valvule mitrale est insuffisante. De plus la clôture de la valvule est produite dans cette expérience, d'une façon passive ; or, on admet aujourd'hui l'occlusion active de cette valvule.

CHAPITRE II

DE L'INSUFFISANCE DES VALVULES DU CŒUR.
DÉFINITION ET PATHOGÉNIE DE L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE.

I

On dit qu'une valvule du cœur est insuffisante quand elle ne peut fermer l'orifice à l'occlusion duquel elle est préposée.

Les causes de cette insuffisance sont multiples: le plus souvent, c'est la déformation, l'épaississement, l'induration des lames valvulaires ou des cordages tendineux et ces lésions sont habituellement dues à une endocardite antérieure ou à l'artério-sclérose. Dans tous ces cas, l'insuffisance est absolue et la perte des fonctions de la valvule altérée est irrémédiable; c'est là une insuffisance *organique*.

Mais d'autres fois, l'appareil valvulaire examiné à l'autopsie a une apparence normale, les valves et les tendons sont souples, non déformés et leurs divers mouvements physiologiques sont possibles. Cependant le malade avait présenté des souffles au niveau du cœur, et,

dans ces cas, l'épreuve de l'eau montre quelquefois — mais rarement — que la valvule ne ferme plus l'orifice; c'est là une insuffisance *fonctionnelle* ou *relative*, et la valvule qui en est le siège peut parfois recouvrer l'intégrité de ses fonctions.

II

La pathogénie de cette variété d'insuffisance des valvules a donné lieu à de nombreuses théories. Mais il faut tout d'abord établir une distinction entre l'inocclusion fonctionnelle des orifices auriculo-ventriculaires et celle des orifices artériels et étudier successivement ces deux cas.

a) *L'insuffisance relative des valvules auriculo-ventriculaires* a depuis longtemps été attribuée à la dilatation de l'orifice correspondant, et c'est dans le traité de Bouillaud que l'on trouve la première mention explicite de cette théorie: « Quant à la dilatation des orifices, dit-il, si elle est portée assez loin pour que les valvules ne puissent pas les fermer, il en résulte un reflux du sang qui nuit évidemment au jeu régulier de la circulation. Ce reflux est, comme nous l'avons dit, une des causes du bruit de soufflet, du frémissement cataire, et quand il s'opère à travers l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il donne lieu au pouls veineux, à la fluctuation des veines jugulaires, etc. »

Mais on s'aperçut bientôt qu'un certain nombre de souffles de la région précordiale ne pouvaient être attribués ni à une lésion valvulaire, ni à l'anémie, ni à une dilatation orificielle. La théorie des souffles cardio-pulmonaires émise par Laënnec était tombée dans l'oubli, et c'est pour expliquer ces faits, qu'Hamernyk, Dubini et après eux Skoda, émirent l'hypothèse d'une altération, d'une paralysie ou d'une contracture des muscles papillaires, d'où obstacle au libre jeu des valvules et insuffisance fonctionnelle.

Plus tard, Da Costa, puis Guttman accusèrent l'irrégularité des contractions du cœur. Bristowe supposa ensuite que la dilatation ventriculaire n'étant pas accompagnée d'un allongement proportionnel des piliers et des cordages tendineux, ceux-ci devenus relativement trop courts, empêchaient l'accolement parfait des lames valvulaires.

D'autres auteurs, enfin, admirent l'existence d'un sphincter destiné à assurer l'occlusion de la valvule; celle-ci devenait alors insuffisante quand le sphincter en question était trop faible pour résister à la systole ventriculaire.

Il nous faut maintenant examiner ces diverses théories. Il en est d'abord que l'anatomie suffit à faire rejeter; telle est la dernière hypothèse, celle du sphincter valvulaire défendue récemment encore par Prince Morton. On trouve bien en effet dans la paroi des oreillettes des rubans musculaires entourant les orifices mitral et tricuspide, mais on ne peut les considérer comme de véritables sphinc-

ters, et il est inadmissible que la contraction de ces quelques fibres soit capable de résister à celle de la puissante paroi du ventricule. Peut-on, d'autre part, pour expliquer l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, invoquer un défaut d'action du muscle compresseur de Marc Sée? Mais ce muscle fait partie intégrante de la paroi du ventricule droit; sa contraction est donc liée intimement à celle de ce dernier et il ne saurait jamais y avoir antagonisme entre eux. L'hypothèse qui attribue l'insuffisance fonctionnelle à la faiblesse d'un sphincter valvulaire est donc inadmissible.

On arrive à la même conclusion pour la théorie de Da Costa et de Guttmann; l'arythmie est incapable de produire l'inocclusion de la valvule et les exemples ne sont pas rares, de myocardites avec irrégularité extrême des battements cardiaques et intégrité complète des fonctions des valvules.

L'hypothèse d'une insuffisance fonctionnelle par paralysie ou par contracture des muscles papillaires sans lésion de ces muscles, n'a en elle-même rien d'inacceptable, mais l'existence de cette paralysie nous semble difficile à démontrer. On sait que les rhumatisants chez qui l'assourdissement des bruits du cœur décèle une endocardite commençante, présentent parfois en même temps des souffles cardiaques passagers; ceux-ci pourraient alors être attribués à une insuffisance fonctionnelle par parésie des muscles sous-jacents à une séreuse enflammée (loi de Stokes); mais M. Potain a montré que les souffles entendus dans ces cas ont tous les caractères propres aux souffles cardio-pulmonaires.

La théorie de l'insuffisance fonctionnelle par lésion des piliers (1) est par contre plus acceptable ; on comprend, en effet, facilement, que l'altération de ces muscles ayant pour résultat de substituer aux fibres myocardiques des éléments différents, rende leurs contractions irrégulières ou incapables de produire une tension suffisante des lames valvulaires. Les lésions myocardiques sont d'ailleurs rarement limitées aux piliers ; elles envahissent habituellement la pointe du cœur et dans ce cas, les muscles papillaires privés de leur point d'insertion fixe, deviennent, selon la remarque de MM. Desnos et Huchard, une nouvelle cause d'insuffisance qui pourrait même à elle seule et en l'absence de lésions des piliers, produire l'innocclusion : « Les muscles tenseurs des valvules peuvent être comparés, sous le rapport de leur mode d'action, aux muscles de la vie de relation. Lorsqu'ils se contractent, ils ont, comme ces derniers, des points d'insertion fixes et mobiles. Si leur surface d'insertion fixe est malade, si elle est affaiblie, elle rendra quelquefois difficile et toujours insuffisante leur contraction, placés qu'ils sont entre deux extrémités mobiles. Ce qui arrive dans ce cas est comparable à ce qui se produirait par exemple, pour le muscle biceps si son point d'insertion fixe à la cavité glénoïde était fracturé ou atteint de carie. » (Desnos et Huchard).

1. Il est évident que nous ne parlons ici que des lésions des muscles papillaires n'apportant pas un obstacle mécanique au jeu de la valvule comme le fait par exemple, la rétraction scléreuse des piliers.

L'altération du myocarde est d'ailleurs rarement limitée aux piliers, elle est souvent diffuse et généralisée; aussi le muscle cardiaque affaibli est-il en imminence continuelle de dilatation; que celle-ci survienne, les orifices auriculo-ventriculaires s'élargiront et de là une autre cause d'insuffisance. Dans ces cas, le rôle prépondérant appartient à la dilatation du ventricule. En effet, M. Potain a fait remarquer que la distension de l'anneau tendineux est accompagnée d'une ampliation parallèle des lames valvulaires, de sorte qu'on ne voit jamais celles-ci devenir trop petites par rapport à l'orifice. Selon lui, c'est donc la dilatation du ventricule qui, en déplaçant excentriquement les insertions pariétales des cordages tendineux, met un obstacle à l'accolement des lames valvulaires et amène ainsi l'inocclusion.

La lésion du myocarde est donc nécessaire pour la production de l'insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires. Elle agit tantôt en entravant les contractions des muscles papillaires, tantôt et plus souvent en amenant la dilatation des ventricules et des orifices.

L'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires peut cependant se rencontrer sans lésions du myocarde; c'est ce que l'on observe dans les cas d'asystolie aiguë (1). Mais il faut remarquer que la résistance du ventricule droit est de beaucoup inférieure à celle de son congénère

1. Et encore Leyden dit-il avoir toujours rencontré dans ces cas, une dégénérescence graisseuse ou fibreuse du myocarde quand la terminaison n'a pas été par trop rapide.

du côté gauche, et que la tricuspide se laisse bien plus facilement forcer que la mitrale, à tel point que pour King, elle serait normalement insuffisante. De plus, l'asystolie aiguë a le plus souvent été observée chez des gens dont la nutrition était défectueuse, par suite d'une mauvaise hygiène ou de privations de tout genre (prostituées, bûcherons, mineurs, soldats épuisés par la fatigue). Or, le mauvais état de la nutrition est, de même que l'altération du myocarde, une cause prédisposante de la dilatation du cœur : Zielenko ayant essayé de produire l'hypertrophie cardiaque chez des animaux en élevant la tension artérielle par la ligature des grosses artères, n'a pu l'obtenir que chez des animaux jeunes et chez ceux qui étaient bien nourris; chez les autres, il a au contraire observé la dilatation.

b) L'insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes est produite par la dilatation de l'anneau fibreux de l'orifice; cette dilatation amène un écartement excentrique des replis semi-lunaires et comme ceux-ci ne subissent pas une ampliation correspondante, leur rapprochement diastolique devient impossible; l'insuffisance est alors constituée.

L'élargissement de l'orifice valvulaire est dû à l'hypertrophie ou à la dilatation du ventricule seul (Obs. I, X et XXII), ou bien à la dilatation du ventricule et de l'artère (Obs. II, XV et XXI). Les causes de ces ectasies artérielle et ventriculaire, sont de deux ordres : d'une part un obstacle à la circulation élevant la tension sanguine, d'autre part une lésion du myocarde et de la paroi aorti-

que affaiblissant la résistance de ces parties. Il est rare d'observer une dilatation marquée de l'aorte sans altération de ses parois; inversement, les lésions de l'artère pulmonaire sont peu fréquentes, même quand ce vaisseau est notablement distendu.

En résumé, le mécanisme de la production de l'insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes est le suivant :

Par suite de l'obstacle à la circulation, tantôt les parois artérielles et ventriculaires altérées se laissent dilater et l'anneau valvulaire cédant à ces deux forces distensives, s'élargit.

Tantôt au contraire, le ventricule s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle, la pression sanguine augmente et devient telle que l'artère se dilate. L'anneau fibreux se trouvant encore soumis à deux forces distensives, l'ectasie artérielle d'une part et l'impulsion ventriculaire exagérée d'autre part, se laisse dilater d'une façon mécanique. Pour M. Gouraud et pour Pawinski, ce second mécanisme (hypertrophie ventriculaire) serait le mode de production habituel de l'insuffisance pulmonaire relative.

Nous mentionnons ici, pour être complet, la théorie de Gull. Suivant cet auteur, les sinus de Valsalva seraient les agents actifs de l'occlusion des valvules sigmoïdes, distendus par la systole ventriculaire, ils reviendraient sur eux-mêmes pendant la diastole en repoussant les replis semi-lunaires vers le centre du vaisseau. Leur altération aurait donc pour résultat l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes. Mais la preuve de ce mécanisme est encore à faire, car, à supposer qu'il fût exact, il ne se produirait

ainsi, selon la remarque de MM. Potain et Rendu, qu'un retard dans le mouvement d'occlusion et non une inocclusion finale. L'observation que Gull donne à l'appui de sa théorie n'est d'ailleurs qu'un cas d'insuffisance aortique d'origine artérielle.

CHAPITRE III

HISTORIQUE. — ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMES.

I

Insuffisance mitrale.

C'est en 1843 que Jaksch a publié les premières observations d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Onze ans plus tard, Peacock signale la même insuffisance dans la dilatation aiguë du cœur par suite de surmenage et Stokes en donne une observation dans son remarquable traité. Puis Kennedy rapporte l'histoire de deux cas de symphyse cardiaque avec insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur gauche. Peu après M. Jaccoud rencontre un fait semblable dans le service de Béhier et en publie l'observation détaillée, suivie plus tard, de celles M. Laveran, de MM. Hayem et Gilbert. En 1875, Gangolphe attribue à une insuffisance relative de la mitrale les souffles entendus dans l'ictère. Fabre (de Marseille) se fait le défenseur de cette théorie, tandis que M. Potain la combat en montrant qu'il s'agit le plus souvent de souffles tricuspidiens. Ce dernier auteur admet cependant

l'existence de l'inocclusion fonctionnelle de la mitrale ; avec M. Rendu, il ne croit pas « qu'on puisse élever de doutes sur la réalité de cette variété d'insuffisance » et étudie minutieusement son mécanisme (article *Cœur* du *Dictionnaire encyclopédique*). Notre maître, M. Huchard, signale ensuite dans ses leçons cliniques et dans son *Traité des maladies du cœur*, l'existence de l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale au cours des manifestations si variées de l'artério-sclérose ; il en établit la pathogénie en montrant que l'hypertension artérielle et la dégénérescence du myocarde mettent le cœur en état de miopragie et le prédisposent à des dilatations aiguës. Signalons enfin les leçons cliniques et le récent mémoire de M. Potain sur les souffles extra-cardiaques.

Ces derniers travaux ont montré la rareté de l'inocclusion fonctionnelle de la mitrale ; aussi l'étiologie de celle-ci s'en trouve-t-elle singulièrement réduite.

Fabre (de Marseille) admettait huit ordres d'insuffisance mitrale relative :

« 1° Insuffisance fonctionnelle idiopathique, protopathique, venant du cœur ;

2° Insuffisance fonctionnelle ayant son origine dans un obstacle à la circulation du cœur gauche ou du cœur droit, ou de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; c'est celle qui accompagne l'emphysème et d'autres lésions pulmonaires ;

3° Insuffisance résultant d'une endocardite ou d'une péricardite, celle-ci se faisant cependant d'après un mécanisme mal connu ;

4° Insuffisance par trouble névrotique, sous l'influence de l'hystérie, sous l'influence d'une perturbation nerveuse

courte, prompte, ou sous l'influence d'une affection des centres nerveux.

5° Insuffisance des maladies fébriles : typhus, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale ;

6° Insuffisance des cachexies surtout de l'impaludisme ;

7° Insuffisance fonctionnelle par altération du sang, celle de la chlorose, de l'ictère ;

8° Insuffisance des intoxications où l'alcoolisme occupe le premier plan. »

Nous ne suivrons pas le clinicien marseillais dans cette voie, car parmi les faits qu'il considère comme insuffisances mitrales fonctionnelles, bon nombre doivent rentrer dans la classe des souffles cardio-pulmonaires ; la preuve en est d'ailleurs dans le manque d'observations précises à l'appui.

Pour étudier l'*étiologie* de l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, nous allons passer en revue les divers cas où elle a été signalée.

La symphyse cardiaque est une des maladies dans lesquelles la possibilité de l'inocclusion fonctionnelle de la mitrale est le mieux établie. Les observations de M. Jaccoud (Obs. II), de M. Laveran (Obs. III), de MM. Hayem et Gilbert (Obs. I), ne laissent aucun doute à cet égard. Dans tous ces cas l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était distendu (il mesurait 122 millimètres dans le cas de M. Jaccoud, 125 millimètres dans celui de MM. Hayem et Gilbert). Le cœur était également très dilaté surtout dans ses cavités gauches, et il y avait en même temps insuffisance relative des valvules sigmoïdes de l'aorte. L'exa-

men histologique pratiqué seulement dans le cas de MM. Hayem et Gilbert a montré l'hypertrophie irrégulière des fibres du myocarde et la présence de bandes de sclérose étouffant parfois les fibres musculaires. La dégénérescence du myocarde (1) explique donc la dilatation du cœur gauche et par suite l'insuffisance relative de la valvule mitrale au cours de la symphyse cardiaque. Ajoutons que, d'après M. Potain, une autre cause contribuerait à produire l'extrême dilatation du cœur souvent observée dans ces cas : à l'état normal, le péricarde n'aurait pas seulement pour fonction de faciliter les mouvements de l'organe central de la circulation, il constituerait encore pour celui-ci un appareil de soutien empêchant la diastole d'être poussée à un trop grand degré et son altération diminuant sa résistance priverait le cœur de son point d'appui naturel.

Nous avons insisté plus haut sur le rôle pathogénique des altérations du myocarde dans la production des insuffisances valvulaires fonctionnelles en général et de l'insuffisance mitrale en particulier. Aussi serons-nous bref sur ce qui concerne cette insuffisance survenant au cours des myocardites. MM. Desnos et Huchard l'ont étudiée dans la myocardite varioleuse, M. Hayem dans la myo-

1. La myocardite est en effet habituelle au cours de la péricardite. D'après Durand (de Lyon) les lésions myocardites diffèrent suivant l'intensité de la phlegmasie : dans les cas aigus on observe la stéatose du tissu musculaire qui n'est pas envahi, mais étouffé par l'inflammation ; quand le travail inflammatoire est subaigu, il y a au contraire myosite ; enfin quand il est chronique ce qui domine, c'est la fragmentation du myocarde en segments cellulaires.

cardite typhique. Mais c'est surtout dans la cardio-sclérose que l'on observe l'inocclusion relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et notre maître a bien mis ces faits en évidence : « Lorsque l'artério-sclérose a progressé, lorsqu'elle a envahi et compromis une grande partie du muscle cardiaque, les cavités du cœur se dilatent, et avec elles les orifices auriculo ventriculaires. Il en résulte alors une insuffisance fonctionnelle, laquelle se manifeste par l'existence d'un souffle systolique doux et bien localisé à la pointe du cœur, aussi bien à l'orifice mitral qu'à l'orifice tricuspide. Puis lorsque le myocarde devient progressivement insuffisant, il n'a pas la force de produire un souffle, le premier bruit normal tend à s'atténuer et même à disparaître » (H. Huchard.)

Les tumeurs de l'abdomen, surtout les fibrômes utérins, donnent parfois lieu à la production de souffles cardiaques. On pourrait tout d'abord penser que ceux-ci sont dus à une insuffisance tricuspide fonctionnelle suivant le mécanisme indiqué par M. Potain pour les cardiopathies réflexes d'origine gastro-hépatique. M. Sébilleau qui a surtout étudié ces faits admet cette interprétation pour certains cas; cependant, d'après lui, il s'agit le plus souvent d'une inocclusion fonctionnelle de la valvule mitrale, et il donne à l'appui de cette théorie plusieurs observations malheureusement un peu concises; dans l'une d'elles que nous avons rapportée (Obs. XVI), l'autopsie montra une dilatation du cœur gauche avec insuffisance expérimentale de la valvule mitrale. L'inocclusion relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut donc se rencontrer dans les tumeurs de l'abdomen; ce fait s'explique d'ail-

leurs facilement, car dans ces cas, la dilatation du cœur (1) n'est pas rare et l'on observe fréquemment la dégénérescence de la fibre cardiaque (Delbet).

Nous rapprocherons des troubles cardiaques des tumeurs de l'abdomen, les souffles entendus parfois chez les femmes enceintes. Attribués pendant longtemps à l'hypertrophie du cœur, ils ont aussi été rapportés à une insuffisance mitrale relative. En réalité, ils sont le plus souvent extra-cardiaques (Rendu cité par Porak), et dans les autres cas, ils reconnaissent pour cause, comme l'a montré M. Letulle, une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle est-elle la cause du souffle de la pointe entendu chez les chlorotiques : cette hypothèse a été admise par nombre d'auteurs. D'après Pearson Irvine, le cœur des chlorotiques se laisserait facilement dilater, et de fait, M. Hayem (2) a vu dans certains cas, la matité cardiaque accrue dans les deux sens. Pour M. Huchard, la dilatation du cœur serait due chez les chloro-anémiques à un spasme des capillaires généraux. L'insuffisance relative de la mitrale dans la chlorose

1. La dilatation du cœur gauche pourrait, d'après M. Sébilleau, reconnaître six causes :

- 1° La compression des gros vaisseaux de l'abdomen ;
- 2° L'excès de pression dans la circulation abdominale ;
- 3° L'augmentation du champ de la circulation ;
- 4° L'existence des lésions rénales ;
- 5° Un spasme des capillaires généraux ;
- 6° L'altération du sang.

2. Cité par A. Gilbert, *in* traité de médecine de Charcot et Bouchard, art. *Chlorose*.

est cependant loin d'être acceptée sans conteste. M. Pottain entr'autres, nie son existence et considère les souffles chloro-anémiques comme cardio-pulmonaires.

Pour ce qui est du souffle de la pointe, la question nous semble difficile à résoudre d'une façon certaine, les examens anatomiques faisant défaut. Mais nous ne saurions admettre que le souffle du deuxième espace intercostal gauche si fréquent chez les chlorotiques reconnaisse pour cause l'insuffisance qui nous occupe. Naunyn, puis Balfour qui ont émis cette hypothèse, l'expliquent de la façon suivante : le souffle produit par le reflux du sang à travers l'orifice mitral est transmis au second espace intercostal par l'auricule gauche dilatée ; celle-ci est en effet la seule partie du cœur gauche qui se trouve en contact avec la paroi thoracique, car le ventricule droit distendu sépare comme une sorte de rideau liquide, le ventricule gauche de cette paroi.

Le souffle de l'ictère a été attribué par Gangolphe à une insuffisance mitrale fonctionnelle ; cette inoclusion serait due à la paralysie des muscles papillaires de la valvule sous l'influence des divers toxiques hépatiques, et coïnciderait le plus souvent avec le ralentissement cardiaque. Fabre (de Marseille) incrimine plus particulièrement les acides biliaires et leur action serait double : ils produiraient d'une part une véritable myocardite, d'autre part un spasme des capillaires et par suite la dilatation du cœur ; ce spasme s'observerait d'ailleurs aussi dans le domaine de la petite circulation et la distension du ventricule droit se traduirait par le caractère plus éclatant

du second bruit, par un bruit de galop ou même par un souffle tricuspideen.

Nous ne pensons pas qu'un ictère peu intense et de courte durée suffise à produire l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale ; dans les observations de ce genre publiées par Gangolphe et par Fabre, l'autopsie fait le plus souvent défaut et dans les cas où elle a eu lieu, l'examen du cœur n'a pas été fait d'une façon assez complète ou assez précise pour établir d'une façon indiscutable l'existence de l'inocclusion. Aussi croyons-nous que dans ces cas le souffle entendu est tantôt un bruit cardiopulmonaire, tantôt un souffle tricuspideen. Mais il n'en est pas de même pour ce qui concerne les ictères de longue durée avec atteinte profonde de l'état général ; c'est ainsi que dans nos observations V et XXIV, l'existence de l'insuffisance mitrale relative ne fait aucun doute ; dans ces deux cas, la valvule était parfaitement saine et le ventricule gauche dilaté ; l'ictère avait duré deux mois et la cachexie cancéreuse avait amené un affaiblissement extrême du malade. Quelle est dans ces faits, la part qui revient à l'ictère ? De nouvelles observations seraient nécessaires pour répondre à cette question. Peut-être y a-t-il alors, comme l'admet M. Chauffard, une véritable myocardite par intoxication biliaire ?

Peacock (cité par Lévy) aurait observé chez les mineurs de Cornwallis, plusieurs cas de « cœur forcé » avec insuffisance mitrale fonctionnelle. Bien que nous n'ayons pu examiner les observations de l'auteur anglais, nous admettons cependant la possibilité de cette insuffisance ; nous avons en effet montré plus haut (chapitre II) que si l'al-

tération du myocarde est un facteur important de la distension du ventricule gauche, elle peut cependant faire défaut chez des gens dont les mauvaises conditions hygiéniques expliquent alors la dilatation du cœur. Or tout porte à croire que les mineurs observés par Peacock étaient des gens surmenés, mal nourris et dont l'organisme débilité n'offrait aucune résistance à la maladie.

L'impaludisme a encore été donné comme une des causes de l'insuffisance mitrale relative. Mais les observations de Fabre (paludisme chronique) et de Raúzier de Montpellier (formes légères du paludisme aigu) ne sont accompagnées d'aucune autopsie pouvant entraîner la conviction.

Enfin, nous sommes également sceptique, pour ce qui concerne l'existence de l'inocclusion fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche au cours de diverses affections nerveuses (chorée, hystérie). Ici, encore, nous n'avons pas trouvé d'observations probantes.

Les *symptômes* de l'insuffisance mitrale fonctionnelle relèvent de deux faits : la dilatation du ventricule gauche et le reflux systolique du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire resté béant.

La dilatation du ventricule se traduit par l'augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal et l'abaissement de la pointe du cœur. Le reflux sanguin donne naissance à un souffle systolique à la pointe. On a longtemps cru trouver dans la propagation et le timbre de ce souffle des caractères distinctifs de celui de l'insuffisance mitrale organique. Mais il faut actuellement reconnaître

que ces prétendus signes pathognomoniques font souvent défaut. Tout au plus peut-on dire que le souffle de l'insuffisance fonctionnelle est généralement plus localisé à la pointe du cœur; il a, en effet, peu de tendance à se propager du côté de l'aisselle et dans le dos. De même, si son timbre est habituellement doux, il est parfois intense, rude, râpeux, au point de prendre le caractère d'un bruit serratique (Huchard). Enfin, un dernier caractère peut être tiré de sa durée; c'est presque toujours un souffle bref et court, ne remplissant qu'une partie de la systole et rarement aussi prolongé que celui de l'insuffisance organique.

En raison de l'état du myocarde, le pouls est faible, irrégulier, souvent accéléré. Quelquefois cependant il est normal (Obs. XXVI).

La cyanose du visage, la dyspnée, sont encore des symptômes habituels de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Elles traduisent la gêne apportée à la circulation veineuse par suite du retentissement de l'affection sur le cœur droit, et la congestion passive des poumons, le sang refluant à chaque systole jusque dans les veines pulmonaires dilatées.

II

Insuffisance tricuspide.

Cette insuffisance fonctionnelle, de beaucoup la plus fréquente, est aussi celle dont l'existence a été reconnue la première. Selon Heitler, on la trouverait déjà mention-

née dans les œuvres d'Adams (1827). Bouillaud la signale dans son *Traité des maladies du cœur* et en indique les principaux symptômes. Mais il faut arriver jusqu'à Gendrin, pour trouver une étude véritable de l'inocclusion relative de la valvule auriculo-ventriculaire droite. Cette insuffisance est depuis lors admise et bien étudiée par tous les auteurs ; aussi ne ferons-nous que la mentionner ici.

On la rencontre :

Dans les cardiopathies valvulaires et surtout dans les lésions mitrales, à la période de rupture de la compensation.

Dans les cardiopathies artérielles où la lésion myocardique met l'organe central de la circulation en imminence continuelle de la dilatation (Huchard).

Dans la péricardite et la symphyse cardiaque.

Dans les néphrites chroniques et principalement dans la néphrite interstitielle.

Dans les maladies du poumon et surtout dans l'emphyseme, la dilatation des bronches, les pneumonies chroniques, la phthisie fibreuse.

Dans l'asystolie aiguë, soit par suite de surmenage (cœur forcé), soit au cours des maladies nerveuses (goître exophtalmique).

Dans certaines affections abdominales et de préférence dans les affections gastro-hépatiques. La dilatation du cœur droit reconnaît alors pour cause un spasme des capillaires du poumon, spasme produit par un réflexe parti de l'organe malade et transmis au cœur par la voie du pneumo gastrique ou du grand sympathique.

Nous ne ferons également que signaler les *symptômes* de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide : la gêne de la circulation veineuse se traduit par la cyanose et la bouffissure de la face, par l'ascite, l'œdème, la diarrhée profuse, l'hypertrophie et la douleur hépatiques, le gonflement des jugulaires. L'augmentation transversale de la matité cardiaque révèle la dilatation des cavités droites. Le souffle xyphoïdien, le pouls bulbaire, le pouls veineux vrai, les battements hépatiques indiquent le reflux systolique du sang à travers l'orifice tricuspide. La dyspnée est de règle. Les urines sont rares, foncées, souvent albumineuses. Le pouls est petit, inégal, irrégulier, fréquent. Il peut cependant rester normal si l'insuffisance tricuspide existe seule.

III

Insuffisance aortique.

Le mémoire de Corrigan « sur la maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte » est la première indication de l'insuffisance aortique relative : « Les valvules aortiques, dit l'auteur anglais, peuvent n'avoir subi aucune altération, être dans l'état normal; mais la dilatation de l'aorte à son insertion au ventricule rend leur contact, leur rapprochement, tout à fait impossible... Les valvules n'ayant pas subi un allongement en rapport avec la dilatation du vaisseau, leurs fonctions se trouvent par cela même en grande partie anéanties et le sang ne

rencontre plus d'obstacle qui empêche son reflux dans le ventricule. » Quelques années plus tard, Charcelay reprend l'étude de l'inoculation fonctionnelle de l'aorte et rejette son existence. Puis, Aran en donne de nouvelles observations. M. Jaccoud la signale ensuite dans la symphyse cardiaque, Léger et M. Hanot dans l'aortite aiguë. A l'étranger, Da Costa, Alvarenga, Cockle, K. Pel, James Finlayson admettent son existence. Cependant MM. Pottain et Rendu la mettent encore en doute, tandis que Bouveret la signale dans la néphrite interstitielle. M. Huchard admet son existence au cours de diverses manifestations de l'artério-sclérose, et montre l'influence qu'exercent sur la dilatation de l'aorte, d'une part, les altérations de ce vaisseau, d'autre part, l'hypertension artérielle. Enfin, dans un mémoire récent, M. Barié, sans rejeter absolument cette variété d'insuffisance aortique, la considère comme tout à fait exceptionnelle.

Avant d'aborder l'*étiologie* de l'insuffisance aortique fonctionnelle, nous devons tout d'abord parler de l'influence de l'âge. Si l'on compare entre eux nos différents cas d'inocclusion aortique, on voit que, à part les observations I, II, V et XI, les malades étaient tous déjà d'un certain âge (41 à 66 ans). La plus grande fréquence de l'insuffisance aortique à ce moment de la vie s'explique facilement si l'on considère que c'est alors qu'apparaissent habituellement les lésions du système artériel. Mais il est encore une autre cause sur laquelle nous voulons attirer l'attention : c'est le degré variable avec l'âge que doit atteindre la dilatation de l'anneau pour produire l'i-

nocclusion. En règle générale, plus le malade est jeune, plus la distension nécessaire pour amener l'insuffisance doit être considérable. C'est ainsi que dans notre observation I, le malade n'ayant que 18 ans, la circonférence de l'orifice aortique atteignait 12 centim., tandis que dans nos observations X, XX et XXI où les sujets avaient 51, 41 et 48 ans, la circonférence de ce même orifice mesurait seulement 9 centim. et demi et 9 centim. Les recherches de Perls (de Königsberg) donnent l'explication de cette influence de l'âge : en effet, d'après les mensurations pratiquées par cet auteur, la surface des valvules aortiques abaissées pendant la diastole est toujours, chez les sujets jeunes, supérieure à celle de l'orifice correspondant ; mais cette différence diminue avec les progrès de l'âge, de sorte que chez le vieillard, il y a une tendance naturelle à l'inocclusion.

Nous avons vu que dans la symphyse cardiaque, la dilatation du cœur pouvait produire l'insuffisance mitrale relative ; or, celle-ci est alors habituellement associée à une insuffisance aortique de même nature, la dilatation de l'origine de l'aorte accompagnant celle du ventricule gauche (Obs. I, II et III). Nous ne reviendrons pas ici sur les facteurs de l'ectasie ventricule du dans la symphyse cardiaque ; quant à la dilatation de l'aorte, elle nous semble due à l'altération des parois de ce vaisseau. L'aortite s'observe en effet assez fréquemment au cours de la péricardite (Obs. XI), soit que l'inflammation se soit propagée par voisinage, soit que l'agent pathogène ait agi à la fois sur la séreuse et sur l'artère.

On peut voir dans l'aortite aiguë une dilatation du vais-

seau telle que les valvules sigmoïdes deviennent incapables de fermer l'orifice artériel. Moxon (cité par Eichhorst), Léger, M. Hanot, M. Huchard, en ont rapporté des exemples. Mais les altérations de l'aorte dues à l'artério-sclérose sont bien plus souvent la cause de cette insuffisance fonctionnelle, et ici, on peut, selon notre maître, observer deux variétés d'inocclusion. La première, rare et peu durable, est due à l'hypertension artérielle. « Celle-ci produit la dilatation de l'aorte ; par conséquent, il n'est pas étonnant que, consécutivement à cette ectasie passagère, il survienne une insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique, ainsi que je vous en ai montré quelques cas. Comme cette ectasie aortique est passagère, survenant sous l'influence de véritables accès d'hypertension artérielle, il en résulte que le souffle diastolique symptomatique de cette insuffisance doit être aussi passager... Mais au bout d'un temps variable, l'aorte peut être forcée, elle ne revient plus sur elle-même, elle reste à l'état de dilatation, et par conséquent on ne constate plus la durée éphémère de ce souffle ; il persiste au contraire avec la dilatation de l'orifice aortique qui l'a produit » (H. Huchard).

C'est encore à l'hypertension artérielle ou aux lésions vasculaires que l'on doit attribuer l'insuffisance aortique par dilatation de l'anneau observée par Bouveret au cours de la néphrite interstitielle et de l'œdème aigu du poumon. Les observations du médecin lyonnais ne nous paraissent d'ailleurs pas toutes probantes.

L'insuffisance aortique fonctionnelle ou organique a été

observée au cours de l'ataxie locomotrice. Selon M. Grasset, les crises douloureuses produiraient par voie réflexe la dilatation du cœur. Point n'est besoin de faire cette hypothèse ; nous croyons avec M. le professeur Raymond que les lésions artérielles amenant la dilatation de l'anneau sont dues aux progrès de l'âge, à la sénilité précoce ou encore à la syphilis dont le rôle dans l'étiologie du tabes est aujourd'hui bien connu. On peut d'ailleurs voir que dans notre observation XXI, le malade était à la fois ataxique et athéromateux.

L'insuffisance aortique relative peut donner lieu aux *signes fonctionnels* de l'insuffisance organique : pâleur de la face, vertiges, céphalée, etc. Mais ses symptômes les plus importants sont des *signes physiques* fournis par l'examen du cœur et des vaisseaux. La matité cardiaque est augmentée, la pointe du cœur abaissée. L'auscultation fait entendre vers le second espace intercostal droit, près du bord sternal, un souffle diastolique se propageant vers l'appendice xyphoïde ou la pointe du cœur. Ce souffle est doux, aspiratif, quelquefois rude et râpeux. Il se prolonge souvent jusqu'à la présystole ; il est fréquemment accompagné d'un souffle systolique au même foyer d'auscultation.

La dilatation de l'aorte est souvent appréciable à la percussion ; la surélévation des sous-clavières permet encore de la reconnaître facilement. Le pouls radial est ample et bondissant ; le crochet de l'insuffisance aortique peut faire défaut sur les tracés sphygmographiques (Obs. I). Enfin, on observe encore des battements arté-

riels du cou, le pouls capillaire, le double souffle intermittent crural.

IV

Insuffisance pulmonaire.

On trouve dans l'ouvrage de Stokes, la première mention de l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Dans l'observation du médecin anglais (Obs. XVII), l'existence de cette insuffisance nous semble d'ailleurs douteuse. La thèse de M. Gouraud constitue en réalité la première étude détaillée de l'inocclusion relative de l'orifice pulmonaire. Les conclusions de cet auteur ne furent pas acceptées sans conteste et, dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*, MM. Potain et Rendu nient l'existence de l'insuffisance pulmonaire par dilatation de l'anneau. Cependant presque à la même époque, Litten publie une observation d'inocclusion fonctionnelle de l'orifice pulmonaire ; puis il faut attendre jusqu'à ces dernières années pour trouver dans la littérature médicale de nouveaux documents sur cette question : alors Rokitanski, Pawinski, et plus récemment Gouget, donnent de nouvelles observations d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Les causes de cette insuffisance sont d'une façon générale tous les obstacles à la petite circulation : maladies du poulmon restreignant le champ de l'hématose, rétrécis-

sement mitral, compression de l'artère pulmonaire, etc.

L'influence des maladies du poumon sur la production de l'insuffisance fonctionnelle des valvules de l'artère pulmonaire a été mise en évidence par M. Gouraud ; cependant les observations de cet auteur ne nous paraissent pas concluantes : dans les unes, en effet, il n'y a pas eu d'autopsie ; dans les autres, l'examen anatomique a bien montré quelquefois une dilatation de l'orifice pulmonaire, mais l'épreuve de l'eau n'ayant pas été faite, on peut objecter que la valvule bien que dilatée était suffisante.

M. Chauffard a en effet observé au cours d'un rétrécissement mitral, une dilatation considérable de l'origine de l'artère pulmonaire sans insuffisance expérimentale des valvules sigmoïdes (Obs. XXIII). Pour M. Huchard, cette dernière observation ne prouve cependant pas d'une façon absolue l'absence de l'inocclusion, car la valvule se fût peut-être montrée insuffisante si au lieu de verser simplement de l'eau dans le tronçon artériel, on eût exagéré la pression du liquide, de façon à se rapprocher des conditions qui existaient pendant la vie. Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, et notre vingt-et-unième observation en est la preuve : ici les valvules sigmoïdes de l'aorte suffisantes à l'épreuve ordinaire de l'eau s'écartaient dès que l'on augmentait la pression du liquide.

L'existence de l'insuffisance pulmonaire au cours du rétrécissement mitral (pur ou accompagné d'insuffisance) nous semble démontrée. On conçoit en effet que cette lésion valvulaire par suite de l'hypertension qu'elle produit dans la petite circulation, puisse donner naissance, par le mécanisme indiqué plus haut (Chapitre II) à l'inoc-

clusion fonctionnelle pulmonaire. Dès 1888, Graham Steel avait attribué dans certains cas le souffle diastolique du rétrécissement mitral à la haute pression dans l'artère pulmonaire. Mais c'est Pawinski (de Varsovie) qui a signalé le premier l'inocclusion relative des valvules pulmonaires dans la sténose mitrale.

Dans les quatre observations publiées par cet auteur l'autopsie a montré deux fois une notable dilatation de l'orifice pulmonaire ; bien que l'expérience de l'eau n'ait pas été faite, l'inocclusion semble cependant certaine dans ces cas, car l'auscultation faisait entendre un souffle ayant tous les caractères de celui de l'insuffisance pulmonaire. Le cas observé plus récemment par M. Gouget (Obs. XXII) est absolument démonstratif : ici l'autopsie a montré de la façon la plus nette la dilatation de l'orifice (82 millim.) et l'insuffisance des valvules à l'épreuve de l'eau. Enfin M. Huchard (*Journal des Praticiens*, 1895) dit aussi avoir observé dans la sténose mitrale l'insuffisance pulmonaire relative.

Selon Eichhorst, l'inocclusion pulmonaire fonctionnelle pourrait encore être produite par l'oblitération du tronc ou du moins d'une des branches importantes de l'artère pulmonaire par une embolie (1). De même Litten (cité par Pawinski) aurait vu « un cas d'insuffisance relative des valvules pulmonaires par le développement de vésicules d'échinocoques à la bifurcation de l'artère pulmo-

1. Litten a même proposé de rechercher le souffle symptomatique de cette insuffisance pour établir le diagnostic des embolies de l'artère pulmonaire.

naire. La suite de cette compression était une telle dilatation de l'artère pulmonaire que les valvules semi-lunaires ne pouvaient plus fermer l'orifice artériel au moment de la diastole. »

Les *symptômes* de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle consistent dans l'augmentation de la matité cardiaque et la présence d'un souffle.

La matité cardiaque augmentée traduit l'hypertrophie ou la dilatation du ventricule droit ; elle dépasse le bord droit du sternum. Pour la même raison, le choc de la pointe a lieu plus à gauche qu'à l'état normal, c'est-à-dire qu'il se produit au niveau ou en dehors du mamelon.

L'auscultation du cœur fait percevoir un souffle doux et humé ayant quatre caractères :

1° Sa *localisation* : ce souffle s'entend seulement à gauche du sternum ; son maximum se trouve près du bord sternal, au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal, parfois même au niveau du quatrième ;

2° Son *temps* : il est diastolique et naît avec le second bruit pulmonaire ou immédiatement après, il remplit presque complètement le grand silence ;

3° Sa *propagation* en bas le long du bord gauche du sternum et en haut vers la clavicule du même côté ;

4° Sa *variabilité* : il disparaît en effet quand le malade est en asystolie, parce que la pression est alors tellement élevée dans les cavités droites que la formation d'une onde sanguine rétrograde devient impossible. Dans les cas où l'insuffisance pulmonaire survient au cours d'un rétrécissement mitral, on cesse encore d'entendre le souffle en

question après l'administration de la digitale, car par suite du ralentissement cardiaque, l'oreillette gauche se vide mieux à travers l'orifice mitral et la circulation pulmonaire entravant cette même circulation accentue l'intensité du souffle.

Celui-ci ne serait aucunement influencé par les mouvements respiratoires, selon Pawinski; Gerhardts prétend au contraire qu'il s'entend plus nettement pendant l'inspiration.

Le souffle n'est pas le seul signe stéthoscopique de l'insuffisance pulmonaire, et dans les observations de Pawinski, on percevait en outre à la base du cœur une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, indice de la tension exagérée dans le domaine de la petite circulation.

Le pouls ne présente aucun caractère particulier. La dyspnée décèle la difficulté de l'hématose, du fait de l'obstacle à la circulation pulmonaire. Enfin si la tricuspide se laisse forcer à son tour, on voit s'installer tous les symptômes de l'asystolie.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC.

I

Le *diagnostic anatomique* de l'insuffisance fonctionnelle des valvules est basé sur la constatation de deux faits : l'inocclusion de l'orifice à l'épreuve de l'eau ; la dilatation des ventricules ou des anneaux fibreux.

Pour établir ces données, le cœur étant extrait de la poitrine, on commence par déterminer le volume des diverses cavités au moyen de la mensuration des diamètres principaux de l'organe. Puis on se rend compte du fonctionnement des valvules sigmoïdes : après avoir séparé l'une de l'autre l'aorte et l'artère pulmonaire, on fait tomber un filet d'eau dans chacun de ces vaisseaux, et, regardant dans l'intérieur des tronçons artériels, on voit si les replis valvulaires se rapprochent suffisamment pour empêcher la pénétration du liquide dans le ventricule. Dans le cas où l'on rencontrerait une dilatation de l'artère sans insuffisance expérimentale, il faudrait recommencer l'épreuve de l'eau en exagérant alors la pression du liquide pour se rapprocher autant que possible

des conditions qui existaient pendant la vie ; il suffit pour cela de pincer entre deux doigts l'extrémité sectionnée du vaisseau préalablement rempli d'eau et de comprimer plus bas avec l'autre main le tronçon artériel. On peut ainsi reconnaître une inocclusion qui sans cela serait passée inaperçue (Obs. XXI).

On procède ensuite à l'examen des fonctions des valvules auriculo-ventriculaires. On ouvre d'abord l'oreillette gauche en pratiquant une incision commençant à la veine pulmonaire supérieure gauche et se terminant à la valvule mitrale sans toucher à son cercle d'insertion. Puis, s'étant assuré *de visu* de l'intégrité des replis valvulaires, on pince l'aorte entre l'index et le médius de la main gauche, cette même main soutenant la masse ventriculaire ; on place ensuite la valvule sous un filet d'eau et bientôt le liquide remplit le ventricule. On comprime alors celui-ci de la main droite en ayant soin de ne pas le serrer au niveau de sa base, ce qui pourrait rendre à l'anneau dilaté ses dimensions normales, ni au niveau de la pointe, ce qui pourrait soulever celle-ci et faire disparaître une insuffisance fonctionnelle par dilatation ventriculaire. Sous l'influence de cette compression, imitation grossière de la systole du ventricule, l'eau est violemment chassée à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, il s'en échappe des caillots sanguins, puis si la valvule est suffisante, les replis se rapprochent et l'eau reste emprisonnée dans le ventricule. On répète la même expérience pour la valvule tricuspide.

Il faut ensuite procéder à la mensuration des orifices ; on peut mesurer directement la circonférence sur la

valvule étalée; mais il est plus commode de se servir, à l'exemple de M. Potain, de cônes en buis gradués.

On termine à la manière habituelle, l'examen du cœur, en notant tout particulièrement le degré de dilatation des diverses cavités, l'état des valvules et du muscle cardiaque.

II

Avant d'aborder le *diagnostic clinique* de chacune des insuffisances valvulaires en particulier, nous croyons utile d'indiquer tout d'abord d'une façon générale, et pour ne pas avoir à y revenir, les caractères des différents bruits morbides de la région précordiale pouvant être confondus avec les souffles d'insuffisances fonctionnelles.

Les souffles organiques s'entendent aux mêmes foyers d'auscultation que ceux dûs à des inoclusions relatives; mais ils sont plus intenses et plus rudes, de tonalité plus élevée. Les souffles fonctionnels ont quelquefois ces mêmes caractères; cependant, ils sont en général doux et faibles; par cela même, ils sont plus localisés et ont moins de tendance à se propager dans les régions voisines. Ils sont encore plus courts et plus brefs que les souffles organiques et remplissent rarement tout un temps de la révolution cardiaque.

Les souffles cardio-pulmonaires possèdent un ensemble de caractères qui permettent presque toujours de les distinguer des précédents. Ils se rencontrent seulement sur

les limites de la zone découverte du cœur ; ils sont mésosystoliques et les souffles cardio-pulmonaires exactement systoliques ou diastoliques sont une rareté. Leur timbre est doux, respiratoire, aspiratif ; aussi ne se propagent-ils presque jamais. Ils ne s'accompagnent pas de frémissement cataire. Ils sont fugaces et passagers, et varient enfin avec la position du malade ; celui-ci est-il dans le décubitus dorsal, le souffle cardio-pulmonaire a son intensité maxima, et il diminue ou disparaît quand le sujet s'assied sur son lit. On peut, il est vrai, voir un souffle dû à une insuffisance fonctionnelle ou organique s'atténuer de même sous l'influence du changement de position (1). Toutefois ce fait est exceptionnel et l'atténuation toujours beaucoup moins marquée que pour les souffles cardio-pulmonaires.

Certains frottements péricardiques pourraient prêter à confusion avec les souffles cardiaques. Avec un peu d'at-

1. Pour MM. Potain et Rendu, cette atténuation des souffles d'insuffisance reconnaîtrait une double cause : « Premièrement, la pression intra-cardiaque est certainement moindre dans la position assise que dans le décubitus dorsal. D'où résultent un moindre volume de l'ondée sanguine et une diminution de l'intensité des bruits... D'où résulte aussi une moindre dilatation cardiaque et conséquemment une tendance moindre aux insuffisances valvulaires fonctionnelles. En second lieu, quand le corps s'incline en avant dans la position assise, le diaphragme étant refoulé, le cœur également est un peu soulevé et sa pointe soutenue davantage. De là, il peut arriver que la pointe se rapproche un peu plus de la base, que l'implantation des tendons valvulaires s'éloigne moins de l'orifice et que la tendance à l'insuffisance tricuspide ou mitrale soit notablement diminuée. »

tention, on reconnaîtra que ces bruits morbides sont « à cheval » sur les tons normaux du cœur et non exactement isochrones à eux. De plus le frottement péricardique naît et meurt sur place sans se propager ; il est souvent composé d'un double bruit ; enfin la situation assise ou la pression du stéthoscope augmentent son intensité.

Les battements du cœur donnent quelquefois naissance dans les culs-de-sac antérieurs des plèvres altérées, à des frottements rythmés simulant les souffles cardiaques. Ces bruits pleuraux toujours systoliques peuvent être reconnus facilement, car si l'on fait faire au malade une large inspiration, le rythme du frottement se modifiant immédiatement indique par cela même les rapports de ce bruit avec les mouvements respiratoires.

Une anémie extrême comme celle qui résulte d'une grande hémorrhagie traumatique peut donner lieu à un souffle s'entendant au niveau du second espace intercostal droit et se propageant dans la direction de l'aorte. Le caractère nettement systolique de ce bruit anormal fera éloigner toute idée d'insuffisance aortique et les circonstances dans lesquelles il est apparu en révéleront la nature.

Nous ne ferons que mentionner le souffle du troisième espace intercostal gauche, symptomatique de la communication interventriculaire, et celui que la pression du stéthoscope produit artificiellement au niveau de la troisième côte gauche chez les jeunes sujets dont le thorax est flexible. Le siège de ces bruits est celui du souffle de l'insuffisance pulmonaire ; mais ils sont systoliques, ce qui suffit à les en distinguer.

Selon M. Duroziez, on pourrait observer au niveau du sternum des souffles diastoliques prenant naissance dans la veine-cave inférieure et causés par l'aspiration que produit, sur le système veineux, la diastole de l'oreillette et du ventricule. La localisation exacte de ces souffles qui sont rétro-sternaux au lieu de siéger au niveau des seconds espaces intercostaux empêchera toute confusion avec les souffles dûs à l'insuffisance des sigmoïdes aortiques ou pulmonaires. De plus, ces bruits anormaux augmentent souvent d'intensité au moment de l'inspiration parce que le sang veineux arrive alors plus facilement au cœur. Enfin dans le cas d'ailleurs extrêmement rare où l'on aurait affaire à l'un de ces souffles, on n'observerait aucun des autres signes des insuffisances sigmoïdiennes.

Les tendons aberrants du cœur donnent naissance à des bruits systoliques, accompagnés d'un frémissement particulier et dont le maximum est à l'appendice xyphoïde. L'absence des symptômes de l'asystolie empêchera de les confondre avec une insuffisance tricuspide. Les signes stéthoscopiques suivants permettent d'ailleurs souvent de faire le diagnostic : « bruit systolique de ronflement, de guimbarde, de corde vibrante, s'entendant surtout à droite au niveau de l'appendice xyphoïde et à propagation supérieure vers l'aorte ; frémissement particulier, systolique, de nature vibratoire et ne présentant aucun des caractères du frémissement cataire. Le souffle systolique se distingue par son intensité et son timbre des bruits tricuspidiens, et il s'éloigne aussi du souffle de l'insuffisance mitrale, en jet de vapeur, à irradiation axillaire et dorsale » (H. Huchard).

Les souffles des anévrysmes de la crosse aortique se reconnaîtront au siège exact de leur production et de leur maximum, à la perception en ce point d'un centre de battements distincts de ceux du cœur, enfin aux autres signes des anévrysmes de l'aorte.

III

C'est avec l'insuffisance mitrale organique et avec les bruits cardio-pulmonaires que l'on est exposé à confondre *l'inocclusion relative de la mitrale*. Le souffle de celle-ci est toujours unique ; au contraire, l'insuffisance organique étant fréquemment accompagnée de rétrécissement, présente, outre le souffle systolique qui la caractérise, les divers signes stéthoscopiques de la sténose mitrale. De plus, le souffle fonctionnel disparaît quand, sous l'influence de la digitale, le ventricule a repris ses dimensions normales, tandis que dans les mêmes conditions, le souffle organique s'accroît. L'évolution de la maladie est donc ici d'un précieux secours. Enfin, il faut encore prendre en considération les antécédents morbides et l'aspect général du malade : l'insuffisance organique amène habituellement dans la circulation et l'ensemble de l'organisme des troubles plus profonds que l'inocclusion relative.

On rencontre parfois à la pointe du cœur, un souffle cardio-pulmonaire dont la tonalité haute et le timbre assez rude pourraient en imposer pour une insuffisance mitrale,

d'autant plus que ce bruit est nettement systolique (Pottain). Toutefois une auscultation attentive fera reconnaître que son maximum n'est pas exactement à la pointe, mais à 1, 2 ou 3 centim. en dehors d'elle. Cette localisation de la plus grande intensité du souffle a une importance capitale pour le diagnostic. Un autre signe important est fourni par l'augmentation de la matité cardiaque et le déplacement de la pointe traduisant la dilatation du ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale, tandis que, s'il s'agit d'un souffle cardio-pulmonaire, le cœur est de volume médiocre ou normal.

Nous ne dirons que quelques mots du diagnostic de *l'insuffisance tricuspide*. Sans parler du souffle xyphoïdien, les notions étiologiques et surtout les symptômes asystoliques, le rendent habituellement facile. On doit examiner avec une attention particulière le pouls veineux et les battements hépatiques; si les pulsations des jugulaires et les mouvements d'expansion du foie sont systoliques, la valvule tricuspide est certainement forcée.

L'inocclusion fonctionnelle des valvules de l'aorte est souvent difficile à distinguer de l'insuffisance organique. Le meilleur signe est tiré de l'évolution de la maladie, le souffle fonctionnel pouvant disparaître, tandis que celui de l'insuffisance persiste. Ce signe n'est pas absolu, car l'aorte peut être altérée au point de ne plus pouvoir reprendre par la suite son calibre normal sans que cependant les lésions aient atteint les replis valvulaires. Quant aux caractères du souffle, ils sont les mêmes dans les deux

variétés d'insuffisance ; de même que dans l'insuffisance organique, on observe souvent dans l'inocclusion relative un double souffle systolique et diastolique (1).

Les souffles cardio-pulmonaires du foyer aortique sont quelquefois diastoliques ; mais ils possèdent cet ensemble de caractères que nous avons mentionné plus haut et qui permet de les reconnaître. D'ailleurs on ne rencontre jamais, en cas de souffle extra-cardiaque, les signes rationnels de l'insuffisance aortique fournis par l'examen des artères et des capillaires.

Le souffle diastolique de *l'insuffisance pulmonaire relative* se distingue de celui de l'insuffisance organique par son timbre plus doux ; il est de plus, toujours unique, tandis que celui de l'insuffisance organique est souvent accompagné d'un souffle systolique.

Les souffles extra-cardiaques diastoliques sont très rares au foyer pulmonaire ; dans le cas où leurs caractères habituels feraient défaut, le volume du cœur, l'intégrité de la petite circulation, l'absence de troubles respiratoires, feraient reconnaître leur véritable nature.

Nous avons dit au sujet de l'étiologie de l'inocclusion fonctionnelle des valvules pulmonaires, que cette insuffisance pouvait se rencontrer au cours du rétrécissement mitral ; on peut, dans ces cas, distinguer le souffle pul-

1. Le souffle systolique est dû aux rugosités de l'aorte mises en vibration par l'ondée sanguine, ou bien à la dilatation artérielle dont les propositions sont telles que l'orifice aortique constitue à son égard un rétrécissement relatif.

monaire du souffle diastolique de la sténose mitrale : ce dernier s'entend au-dessus de la pointe du cœur ; le siège maximum du souffle pulmonaire est plus élevé et s'entend vers le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche, près du bord sternal. Le timbre est encore différent : le bruit diastolique de la sténose mitrale est un roulement plutôt qu'un souffle.

Enfin nous rappellerons un caractère important du souffle de l'insuffisance pulmonaire relative, auquel on devra toujours penser quand le diagnostic sera en suspens : c'est la variabilité de ce souffle dans des conditions déterminées ; il disparaît après l'administration de la digitale ou quand le malade est en asystolie et augmente au contraire quand survient une complication pulmonaire.

CHAPITRE V

PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

Le *pronostic* des insuffisances valvulaires fonctionnelles est essentiellement variable suivant la maladie au cours de laquelle est apparue l'inocclusion. D'une façon générale, celle-ci indiquant que le muscle cardiaque a fléchi sous sa tâche et s'est laissé dilater, est par cela même d'un pronostic grave. C'est surtout à l'insuffisance tricuspide que cette règle est applicable ; elle comporte d'ailleurs des exceptions : tout d'abord, on peut observer à l'orifice aortique une insuffisance passagère due à l'hypertension artérielle. Le fait est rare, mais on comprend que le pronostic est alors relativement favorable, car l'hypertension artérielle témoigne de la vigueur du myocarde et des vaisseaux périphériques ; le malade n'en est donc pas encore à la période asystolique. Nous avons vu que l'insuffisance fonctionnelle des valvules de l'artère pulmonaire indiquait l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit luttant contre l'obstacle à la petite circulation ; ici encore, l'apparition du souffle fonctionnel est donc un indice favorable.

Quant au *traitement*, il consiste à soutenir le cœur dans les diverses maladies qui retentissent fâcheusement sur lui, le mettent en imminence de dilatation.

L'insuffisance constituée, on ne devra pas recourir aux toniques du cœur sur la simple constatation du souffle cardiaque; il faudra tout d'abord se rendre compte des conditions dans lesquelles est survenue l'inocclusion et examiner attentivement l'état du cœur, des vaisseaux et de la tension artérielle. C'est seulement alors que l'on pourra établir un traitement rationnel.

L'insuffisance est-elle liée à une dilatation du cœur, on administrera la digitale; avant de prescrire celle-ci, il sera souvent utile de faire des saignées locales ou même une saignée générale qui agiront efficacement en combattant les congestions viscérales passives et en diminuant le travail du cœur.

Si l'inocclusion fonctionnelle est due à l'hypertension artérielle (comme certaines insuffisances aortiques), la digitale sera contre-indiquée et l'on devra recourir aux médicaments dépresseurs de la pression sanguine (iodures, trinitrine).

Enfin dans certains cas, l'insuffisance fonctionnelle est pour ainsi dire compensatrice et ne doit être combattue que prudemment; c'est ainsi que dans des sténoses mitrales très serrées avec énorme hypertension dans le domaine de la petite circulation, l'insuffisance tricuspiddienne ouvre une porte à la déplétion du système pulmonaire et prévient les ruptures vasculaires, source d'infarctus et d'hémoptyxies graves.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

Hayem et Gilbert, *Union médicale*, 1883.

Insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale et aortique dans la symphyse cardiaque.

K... Louis, 18 ans, ébéniste, entre le 30 mai 1883 à l'hôpital Saint-Antoine. En 1879, attaque de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie gauche et complications cardiaques; au commencement de 1883, pleurésie droite. Le malade se sentait complètement remis de celle-ci quand dans la nuit du 19 au 20 mai 1883, il fut pris subitement d'angoisse, d'étouffement et de palpitations; le 30, il est obligé d'entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Palpitations, angoisse, oppression. Battements cardiaques ébranlant toute la région précordiale et le creux épigastrique; ces régions offrent un aspect ondulant particulier. Retrait systolique de la paroi thoracique existant seulement au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. La pointe du cœur descend jusqu'au bord supérieur de la septième côte et déborde d'un travers de doigt en dehors la ligne mamelonnaire.

Matité cardiaque accrue dans tous les sens, mais surtout dans le sens perpendiculaire.

A l'auscultation, au foyer de la mitrale : souffle doux au premier temps, deuxième bruit non perceptible ; au foyer de l'aorte : premier bruit sourd, souffle aspiratif au deuxième temps, se plongeant le long du bord droit du sternum jusqu'au quatrième espace ; au foyer de l'artère pulmonaire : premier et deuxième bruits également sourds et peu distincts ; au foyer de la tricuspide : premier bruit peu net, deuxième bruit non perceptible.

Battements artériels du cou et de la face.

Pouls plein, un peu bondissant, plus fort quand le bras est élevé ; 90 pulsations par minute. Sur le tracé sphygmographique on voit qu'après deux pulsations normales survient une pulsation plus énergique, marquée sur le tracé par une ligne ascensionnelle plus élevée (rythme tricouplé).

Absence de crochet. — Pas de pouls paradoxal. Pouls capillaire. Double souffle intermittent crural. Température 38°,6.

Langue chargée, nausées. Foie douloureux à la pression, débordant d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Albuminurie.

Dyspnée ; rien à l'auscultation. Insomnie.

Cyanose des lèvres ; extrémités froides ; pas de traces d'œdème.

Diagnostic. — Endopéricardite remontant à quatre ans, ayant déterminé une insuffisance aortique et une insuffisance mitrale, symphyse cardiaque, hypertrophie et dilatation du cœur.

Malgré le traitement (digitale, toniques, etc.), le malade se cyanose et asphyxie de plus en plus ; la température s'élève jusqu'à 39 et 40 degrés, et la mort survient rapidement le 3 juin à huit heures du soir.

Autopsie. — Péricarde adhérent par sa face externe à la paroi thoracique, au niveau des deuxième, troisième et quatrième côtes gauches ainsi qu'aux deuxième et troisième espaces. Les deux

feuillets du péricarde sont intimement soudés par l'interposition d'une membrane celluleuse et très vasculaire.

Poids du cœur vide de sang et revêtu des deux feuillets du péricarde : 1 kilogr. 410 grammes.

Cœur hypertrophié surtout dans ses cavités gauches.

Longueur de l'origine de l'aorte à la pointe : 21 centimètres.

Circonférence extérieure prise dans le sillon auriculo-ventriculaire : 40 centimètres.

Poids du cœur isolé du péricarde : 975 grammes.

Orifice aortique 12 centimètres de circonférence.

Valvules souples et saines, insuffisantes. — Sur leur bord libre, léger bourrelet arrondi, de consistance élastique, n'étant évidemment pas le résultat d'une endocardite, mais l'effet des chocs successifs de l'ondée sanguine qui à chaque diastole rentrait dans le ventricule par l'orifice aortique béant.

Orifice mitral : 12 cent. 5 millimètres de circonférence.

Valvules saines, mais insuffisantes. Muscles papillaires non altérés.

Orifice pulmonaire : 7 cent. 5 millimètres de circonférence.

Valvules saines et suffisantes.

Orifice tricuspide : 12 cent. 5 millimètres de circonférence.

Valvules saines et suffisantes.

Dilatation marquée du ventricule gauche, surtout de l'infundibulum aortique.

La paroi de ce ventricule a deux à trois centimètres d'épaisseur. Celle du ventricule droit mesure 6 à 8 millimètres. Léger épaissement des parois auriculaires.

Aorte dilatée surtout à son origine, ayant son diamètre normal au niveau de l'origine du tronc brachio-céphalique.

Poumons congestionnés aux bords postérieurs.

Plèvres : Quelques traces d'adhérences anciennées à gauche et

en arrière. Foie muscade, 1700 grammes. Rate, 180 grammes. Reins congestionnés. Cerveau sain.

L'examen microscopique montre l'hypertrophie irrégulière des fibres myocardiques dont quelques-unes ont jusqu'à 40 et 42 μ de diamètre. Le tissu conjonctif hyperplasié forme de véritables bandes de sclérose accompagnant les vaisseaux et étouffant parfois les fibres musculaires.

Epaississement des parois des artérioles.

A l'examen des valvules sigmoïdes, pas trace de lésions inflammatoires ; le bourrelet du bord libre des valvules sigmoïdes a bien été produit mécaniquement par le choc du courant sanguin revenant à chaque diastole dans le ventricule par l'orifice aortique dilaté.

OBSERVATION II (résumée).

Jaccoud, *Gazette hebdomadaire* 1861.

Insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale et aortique dans la symphyse cardiaque.

Un malade de 22 ans, ébéniste, entre le 12 septembre 1861 à l'hôpital Beaujon ; comme antécédents, une scarlatine en 1859, une attaque de rhumatisme aigu en 1860.

A son entrée, il est en asystolie : œdème considérable, tuméfaction hépatique, gonflement des veines du cou, dyspnée, urines rares.

A l'examen direct : Pas de voussure précordiale ; ondulation épigastrique avec dépression de la paroi thoracique antérieure, au-dessous des fausses côtes gauches, au moment du choc du cœur.

A la palpation : Frémissement intense au niveau de la pointe ; battements du cœur superficiels et étendus, mais peu énergiques, réguliers, oscillant entre 80 et 84. Choc de la pointe coïncidant

avec le pouls carotidien, et se faisant au niveau du sixième espace intercostal.

A la percussion : augmentation de la matité précordiale qui s'étend dans le sens vertical, de la troisième côte gauche à la septième, dans le sens transversal de la ligne médio-sternale à cinq travers de doigts du bord gauche du sternum.

A l'auscultation : battements cardiaques éclatants, s'entendant immédiatement sous l'oreille ; l'impulsion cardiaque n'est guère plus forte que celle d'un cœur normal. On constate deux bruits de souffles dans la région précordiale : l'une présente son maximum d'intensité dans le sixième espace intercostal, au niveau de la pointe du cœur, il coïncide avec le choc de la pointe, il masque complètement le premier bruit normal qu'il égale en durée, le timbre en est rude, râpeux, la tonalité élevée ; l'autre présente son maximum à la base où il remplace le second bruit, il est doux, prolongé et s'entend dans le troisième espace gauche et dans le même espace du côté droit où il est plus net et plus fort. Pas de souffle dans les gros vaisseaux du cou ; thrill manifeste des carotides ; pas de pulsations des jugulaires. Pouls médiocrement plein ; correspondant par sa force avec l'impulsion du cœur et non avec le volume de l'organe ; inégal, certaines pulsations étant petites, et d'autres ayant le caractère bondissant. Pas d'intermittences, pas de modifications du pouls par l'élévation du bras.

Diagnostic. — Adhérence générale du péricarde ; dilatation du cœur sans hypertrophie notable ; insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement probable ; insuffisance aortique.

L'état du malade ne s'améliore point, les signes cardiaques restent les mêmes, et la mort arrive le 5 octobre.

Autopsie. — Adhérence totale des deux feuillets du péricarde au moyen d'une néo-membrane celluleuse peu épaisse ; pas d'adhérence du péricarde à la paroi thoracique antérieure et à la plèvre. Dilatation cardiaque considérable portant surtout sur le cœur

gauche, et sans hypertrophie proportionnelle ; la cavité du ventricule gauche dépasse d'une bonne moitié les dimensions normales ; l'oreillette correspondante est aussi distendue ; l'aorte est dilatée dans tout son trajet intra-péricardique ; les parois du cœur sont évidemment amincies. Par l'épreuve de l'eau, on constate l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte et celle de la valvule mitrale ; à l'ouverture des cavités du cœur, on trouve l'endocarde absolument sain, de même que les replis valvulaires, les anneaux fibreux et la surface interne de l'aorte.

Les orifices, parfaitement libres, ont subi une dilatation proportionnelle à celle des cavités et qui porte surtout sur l'orifice mitral dont la circonférence mesure 122 millimètres.

OBSERVATION III (résumée).

Laveran. — *Gazette hebdomadaire*, 1875.

Symphysé cardiaque. Insuffisance relative de la valvule mitrale et des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Un soldat de 22 ans, entre le 17 mai 1875, au Val-de-Grâce, pour des douleurs rhumatismales siégeant dans les articulations des membres inférieurs ; légère tuméfaction des genoux ; pas de fièvre. Pas d'attaque rhumatismale antérieure, au dire du malade.

A l'examen du cœur : voussure précordiale qui est ébranlée sur une assez grande étendue par les battements du cœur. Choc de la pointe à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon et un peu en dehors de celui-ci. A l'auscultation, on trouve : 1° Un bruit de souffle assez doux à la pointe et au premier temps ; 2° un double bruit de souffle à la base, ces deux derniers bruits plus rudes que celui de la pointe se confondent presque ; le premier bruit de souffle de la base coïncide avec la systole ventriculaire, le deuxième, plus intense, avec la diastole.

Thrill des carotides, avec souffle systolique unique.

Pas de double souffle intermittent crural, mais un bruit court, sec, véritable choc. Le pouls offre tous les caractères de celui de l'insuffisance aortique; il est fréquent, un peu irrégulier, il y a de temps à autre un faux pas du cœur. Pas d'œdème, ni de cyanose, ni de douleurs précordiales.

Diagnostic. — Hypertrophie du cœur avec lésions complexes des orifices, mais surtout avec insuffisance aortique.

Le 22. — On trouve le matin, le malade mort dans son lit, sans que rien ait pu faire prévoir cette terminaison.

Autopsie. — Symphyse cardiaque, avec adhérences au diaphragme. Cœur très hypertrophié, mesurant de la base à la pointe 20 centim., et 15 centim. au niveau de la base des ventricules. Vide de sang, il pèse un kilogramme.

L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Épaisseur de la paroi du ventricule droit, 1 centimètre.

Orifices droits du cœur sans altération.

Paroi du ventricule gauche, 2 à 3 centim. Hypertrophie des muscles papillaires et des tendons de la mitrale.

A l'épreuve de l'eau, *insuffisance des valvules aortiques*; celles-ci sont légèrement épaissies à leur bord libre, mais *elles ne sont pas gênées dans leur mouvement d'abaissement et d'élévation*; elles sont évidemment devenues insuffisantes par suite de la dilatation de l'orifice aortique. Les voiles de la mitrale portent aussi les traces d'une inflammation ancienne (plaques opalines, léger épaississement sur quelques points); du reste, rien ne devait empêcher le jeu régulier de la valvule, si ce n'est l'élargissement de l'orifice auriculo-ventriculaire qui donnait lieu à une insuffisance.

Quelques adhérences pleurales, poumons sains.

Foie volumineux, surface mamelonnée, consistance augmentée; à la coupe, aspect du foie muscade.

Reins lobulés, capsule adhérente sur quelques points, consis-

tance augmentée, traces de néphrite interstitielle commençante.

Dans l'encéphale, pas de trace d'embolie, ni d'hémorrhagie cérébrale; rien, en un mot, qui puisse expliquer la mort subite.

OBSERVATION IV (résumée).

Chauffard. *Bulletin de la Société anatomique.*

Athéromasie et dilatation cylindrique de la crosse de l'aorte; anévrisme de l'artère sous-clavière; compression du plexus brachial; atrophie musculaire du membre correspondant; mort.

Léon L..., 57 ans, déménageur, entre le 25 février 1882, à l'hôpital de la Charité. Comme antécédents personnels : palpitations cardiaques depuis l'âge de 18 ans; syphilis à 25 ans; alcoolisme ancien et invétéré; depuis 18 mois, douleurs vives dans le membre supérieur droit, avec gêne des mouvements et atrophie musculaire.

Actuellement le malade est pâle, amaigri, presque cachectique, éprouvant à l'occasion du moindre mouvement des palpitations, des vertiges et des lipothymies.

Au membre supérieur droit : diminution considérable de la force, sans paralysie proprement dite, atrophie notable de toutes les masses musculaires; fourmillements digitaux; douleurs sourdes dans tout le membre; sensation de froid; sensibilités cutanées au contact, à la douleur et à la température, conservées quoique un peu obtuses et retardées; différence de 1° entre les températures des deux côtés; pas de troubles trophiques.

Hypertrophie considérable du cœur dont la pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la base, la percussion dénote une dilatation cylindrique de la crosse de l'aorte et donne, pour les gros vaisseaux 9 centimètres de matité transversale à l'origine de l'aorte, 7 centimètres au niveau de la poignée du sternum.

A l'auscultation, au foyer aortique, gros double souffle, rugueux au premier temps, prolongé et aspiratif pendant la diastole du cœur. A la pointe, on n'entend que le retentissement des souffles de la base.

Pouls du côté gauche présentant tous les caractères de l'athérome et de l'insuffisance aortique ; pas de pouls du côté droit.

Au côté droit du cou, tumeur du volume d'une mandarine occupant le triangle sus-claviculaire, indolente, rénitente sans fluctuation, animée d'un mouvement d'expansion à chaque systole, laissant entendre un léger souffle systolique qui n'est peut-être que le retentissement affaibli du premier souffle aortique.

Rien du côté des poumons. Ventre aplati, d'une sensibilité douloureuse ; estomac dilaté. Urines normales sans polyurie, ni albumine.

L'état cachectique du malade va s'aggravant, et la mort survient le 12 mars, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — Ischémie du cerveau, du bulbe et de la moëlle, quelques plaques d'athérome aux vaisseaux de la base.

Hypertrophie notable du cœur, surtout aux dépens du ventricule gauche, dont les parois présentent 22 millimètres d'épaisseur. Dilatation cylindrique et uniforme de toute la crosse aortique, diminuant peu à peu au-dessous de la bronche gauche ; plaques d'athérome non calcifiées, à la surface interne de l'aorte. *Les valvules sigmoïdes sont inaltérées et l'anneau qui les supporte simplement dilaté*, d'où le double souffle constaté pendant la vie. La valvule mitrale est saine. Dilatation du tronc artériel brachio-céphalique qui présente le volume du doigt. La poche anévrysmale est constituée par l'extrémité du tronc brachio-céphalique et surtout par l'origine de l'artère sous-clavière droite. Ce sac globuleux mesure 6 centimètres de hauteur, 4 1/2 d'épaisseur et 6 1/2 dans le sens transversal. En arrière, il est adhérent et accolé aux troncs d'origine du plexus brachial et les comprime contre la

colonne vertébrale. La veine sous-clavière est libre et non comprimée, la cavité du sac est presque oblitérée par des caillots cruoriques ; au-dessous de la poche, l'artère axillaire a son volume et son aspect normaux. Les nerfs du plexus brachial ne présentent pas d'altération appréciable à l'œil nu. Diminution de volume des muscles atrophiés, sans changement de coloration ni de consistance.

Poumons emphysémateux et adhérents aux plèvres pariétales. Estomac dilaté. Pas d'altération du foie ni des reins.

OBSERVATION V (résumée).

Demange, de Nancy. *Mélanges de clinique médicale et d'anatomie pathologique*, 1880.

Cancer du pancréas ; ictère ; insuffisance fonctionnelle mitrale et tricuspide.

Un malade de 75 ans, entre à l'hôpital le 12 juin, pour un ictère survenu progressivement et ayant été précédé de perte de l'appétit et de douleurs vagues dans l'hypochondre droit.

Etat à l'entrée : ictère foncé, cutané et muqueux ; langue chargée ; anorexie ; selles peu abondantes et décolorées ; gêne permanente dans l'hypochondre droit, sans douleurs vives. Foie de volume normal. Douleur à la pression, au creux épigastrique. Nausées, pas de vomissements. Urines variant de 600 à 1000 grammes, rouges, foncées, donnant par l'acide nitrique une coloration verte très intense.

Pouls ralenti (60 pulsations) ; l'examen du cœur ne révèle rien d'anormal, sauf une légère hypertrophie ; les bruits sont lents, mais nets, pas de souffle.

Le 14. — Même état ; le pouls est tombé à quarante-huit pulsations ; prolongement du premier bruit à la pointe, pas de souffle.

Le 15. — Pouls à 48; le matin on constate un souffle doux, systolique, à la pointe du cœur.

Le 17. — Le souffle est plus fort; il s'entend à la pointe du cœur et au niveau de l'appendice xyphoïde; il se propage vers l'aisselle. Pouls à 42.

Le 18. — Souffle persistant avec les mêmes caractères.

Le 19. — La matité du cœur paraît augmentée surtout dans le sens transversal.

Le 23. — Le souffle s'entend mieux du côté de l'appendice xyphoïde que vers la pointe.

Le 24. — Il existe bien manifestement deux maximums d'intensité du souffle, l'un à la pointe du cœur et qui se propage vers l'aisselle, l'autre vers la pointe du sternum et qui se propage vers le bord droit du sternum. Pas de pouls veineux. Néanmoins il est certain qu'il existe deux souffles se passant l'un à l'orifice mitral, l'autre à l'orifice tricuspide.

Le 26. — Même état; pouls entre 42 et 46.

Le 15 juillet. — Pouls à 44; souffles ayant les mêmes caractères. Apparition du pouls veineux des jugulaires.

Le 25. — Pouls aussi lent; souffles moins forts; choc de la pointe moins net; pouls petit, faible.

L'état s'étant aggravé progressivement, le 30 le malade tombe dans le coma, et il meurt le 12 août ayant perdu par des hématemèses une quantité de sang considérable.

Autopsie. — Cancer primitif de la tête du pancréas avec propagation aux ganglions du hilum. Oblitération du cholédoque par le tissu morbide. Foie normal, très coloré par la bile; vésicule biliaire distendue et renfermant des calculs. Estomac et pyllore sains. Reins normaux fortement colorés par la bile. Rate molle et diffluite.

Le cœur pèse 270 grammes; diamètre transversal, 14 centimètres; diamètre longitudinal de la pointe au sillon auriculo-ventricu-

laire, 12 centimètres. Le muscle est mou, flasque, décoloré, teinte feuille morte. Le ventricule droit est fortement dilaté. Les valvules tricuspides sont saines, mais insuffisantes; le ventricule gauche est moins dilaté, mais l'insuffisance est aussi moins forte pour les valvules mitrales; les unes comme les autres sont absolument saines quant à leur texture; il n'y a pas trace d'endocardite ancienne ou récente. L'insuffisance des orifices est donc due à la dilatation passive des cavités ventriculaires.

OBSERVATION VI

Fabre, de Marseille. *Fragments de clinique médicale*. Paris, 1881.

Insuffisance relative de la mitrale et de la tricuspide.

La femme qui, le 29 décembre 1879, venait occuper le n° 7 de la salle Sainte-Elisabeth, avait 48 ans environ. Ses antécédents morbides se résumeraient en des atteintes d'eczéma fendillé des mains, revenant tous les hivers; elle n'a jamais eu de rhumatismes, mais à plusieurs reprises, par les temps froids, elle a éprouvé des accidents analogues à ceux que nous observons aujourd'hui. Elle s'est senti une fatigue générale, un vertige sans perte de connaissance et une oppression assez forte; bientôt après, ses jambes se sont œdématisées, ce qui l'a déterminée à entrer à l'hôpital.

Nous observons, en effet, un œdème manifeste des deux membres inférieurs, et nous constatons une dyspnée qui tout de suite attire notre attention sur les viscères du thorax; à la faiblesse et à l'irrégularité du pouls correspondent la faiblesse et l'irrégularité de l'impulsion cardiaque, irrégularité qui rappelle complètement celle qu'on observe dans certains cas d'insuffisance mitrale; mais aussi, comme dans certains cas d'insuffisance mitrale, nous ne percevons aucun bruit anormal. Dans les poumons, il y a des râles, surtout des sous-crépitaux disséminés, mais les râles humides sont plus concentrés et plus fins à la base du poumon gauche,

où l'on perçoit même un peu de souffle et de la matité. Les autres organes paraissent sains et les urines ne sont pas albumineuses.

Cependant, l'oppression augmente, elle a une marche paroxysmique à accès de plus en plus violents; les lèvres et les extrémités se cyanosent en même temps que l'impulsion cardiaque devient de plus en plus faible et irrégulière; enfin, dans la nuit du 8 au 9 janvier, la malade a un accès d'orthopnée, à la suite duquel elle agonise et meurt.

A l'autopsie, M. le Dr Richaud vous fait observer la dilatation notable du cœur, dont les parois sont pâles, friables, grasseuses par places; l'intégrité absolue de toutes les valvules; enfin une *insuffisance relative très manifeste de la mitrale et de la tricuspide*. Il y a un œdème des deux poumons avec congestion très forte de la base du poumon gauche; le foie est muscade et les reins sont sains.

OBSERVATION VII (résumée).

Dombrowski, de Varsovie. Insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur gauche. *Revue de Méd.*, 1893.

A. F..., 49 ans, entre dans le service du Dr Dunin, le 16 décembre 1887, pour de l'oppression et de l'œdème des membres inférieurs ayant débuté il y a quatre semaines; pas d'antécédents rhumatismaux.

A l'entrée : pouls petit à 120; œdème considérable des jambes; un peu d'emphysème; à la base des poumons, quelques râles sous-crépitaux. La matité du cœur commence à la troisième côte; à droite, elle est à la ligne médiane du sternum; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à un centimètre en dehors de la ligne mammaire gauche.

A la pointe, après le premier bruit, un souffle léger, mais très distinct; le second bruit de l'artère pulmonaire est fort, tandis

que les bruits de l'aorte sont très faibles. Foie augmenté de volume et douloureux à la pression.

Urines, 560 centimètres cubes; densité, 1.026; pas d'albumine. On ordonne la teinture de strophantus.

22 décembre. — L'état général est devenu très satisfaisant; urine 3.800 à 1.010.

Le souffle à la pointe a disparu complètement.

2 février 1888. — Le malade est de nouveau très mal. Pouls 102, petit; les jambes sont enflées. La matité du cœur a augmenté; diamètre transversal = 13 centimètres; diamètre vertical = 6 centimètres 1/2. A la pointe, souffle systolique très intense. Les bruits de l'aorte sont faibles. Strophantus.

15 février. — Le souffle de la pointe a disparu, la matité du cœur a diminué, l'œdème disparaît, le malade se sent mieux.

16 mars. — Le malade se plaint d'oppression. Pouls 108. Urine 780 centimètres cubes; densité 1.023.

Pas d'œdème. Strophantus.

18 mars. — Aggravation. Œdème des jambes. Souffle à la pointe.

L'état du malade va s'aggravant progressivement malgré l'usage continué d'excitants et de cardiaques.

Mort le 8 avril 1888.

Diagnostic. — Emphysème pulmonaire; hypertrophie et dilatation du cœur; insuffisance bicuspidé relative.

Autopsie pratiquée par M. le professeur Prewoski. Les poumons sont augmentés d'un tiers de leur volume normal; pas d'infiltration.

Le volume du cœur est augmenté: diamètre transversal = 12 centimètres; diamètre vertical = 10 centimètres 1/2. Le ventricule gauche est fort distendu; son muscle est épais de 1 centimètre. Le muscle est pâle, mais résistant. L'orifice gauche laisse passer deux doigts, sa circonférence est de 9 centimètres. La

valvule est intacte. Le ventricule droit est aussi distendu, épaisseur du muscle = 0,6 centimètres. Orifice droit = 12 centimètres. Orifice aortique = 12 centimètres 1/2. Quelques centimètres plus haut, sa circonférence dépasse 12 centimètres. Sa membrane intérieure est couverte de nombreuses taches d'athérôme. Pas de lésion appréciable des coronaires.

OBSERVATION VIII (résumée).

Léger. Thèse de Paris, 1877.

Aortite aiguë ; insuffisance fonctionnelle des valvules de l'aorte.

Georges M..., déménageur, 52 ans, ne présente que des antécédents alcooliques; depuis deux ans, à la suite d'une chute sur l'épaule, il souffre de palpitations, vertiges, douleurs subites et passagères au niveau du mamelon gauche avec sensation de brûlure rétro-sternale. Depuis quinze jours, léger œdème autour des mollets, pour lequel le malade entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Teint pâle et bistré, anxiété constante, sensation de brûlure rétro-sternale. Respiration fréquente. Léger œdème des extrémités inférieures. Pas de battements artériels. Pouls égal des deux côtés, bondissant. Impulsion cardiaque étendue. Choc de la pointe dans le sixième espace intercostal; bruits un peu sourds, non soufflants. A l'orifice aortique, le premier bruit est net, le second non imperceptible remplacé par un souffle doux, aspiratif, se propageant vers le bord gauche du sternum, jusqu'à l'appendice xyphoïde. Matité aortique non augmentée; battements aortiques lointains avec second bruit un peu soufflant.

Toux sèche; respiration emphysémateuse. Urines normales.

Les jours suivants, la dyspnée et la sensation de brûlure rétro-sternale persistent et sont combattus par la morphine. L'œdème a disparu.

Le 9 octobre. — Les signes stéthoscopiques persistent, mais on entend en outre un léger souffle au premier temps dans l'aorte ascendante.

Les mêmes phénomènes persistent jusqu'au 23 octobre; on constate alors à la base du cœur, en dehors et à gauche, des frottements péricardiques; le double souffle est très net.

Mêmes symptômes jusqu'au 1^{er} février avec apparition et disparition successives de l'œdème. A cette date, le malade qui avait quitté l'hôpital depuis quelques jours, rentre avec une hémiplegie droite incomplète et meurt douze jours après.

Autopsie. — Petit noyau de ramollissement à la partie postérieure du corps strié du côté droit.

Cœur volumineux, pesant 890 grammes. Parois épaisses mais friables. *Valvules aortiques complètement saines, flexibles et pourtant insuffisantes.* Valvule mitrale saine et distendue. Aorte considérablement dilatée, à parois molles, facilement déchirables; sa surface interne est rougeâtre, parsemée de plaques jaunâtres dont quelques-unes commencent à devenir crétacées. Ces altérations s'étendent jusqu'à la naissance des iliaques primitives, et elles s'arrêtent en haut au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes, sans empiéter aucunement sur ces replis.

OBSERVATION IX (résumée).

Dombrowski. *Loc. cit.*

K. W..., ouvrier, 51 ans, entre le 9 juillet 1887, pour des palpitations de cœur, des douleurs précordiales avec irradiation dans les bras. Etat actuel : œdème de presque tout le corps; pouls bondissant à 84; dyspnée intense. A la base droite, matité, absence du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques.

La matité du cœur commence en haut à la quatrième côte; à

gauche, elle dépasse de 3 centimètres la ligne mamillaire; à droite, elle se réunit avec la matité du poumon droit. A l'auscultation, on entend partout un souffle diastolique surtout intense dans le deuxième espace droit. Au niveau de la carotide on entend à côté du premier bruit normal un souffle diastolique; au niveau de l'artère radiale et fémorale un ton presque métallique. Urine concentrée, albumineuse, renfermant des cylindres hyalins. Digitale.

4 août. — Sous l'influence du traitement (digitale, calomel, six thoracentèses) l'état du malade s'est très amélioré; le souffle diastolique a persisté; l'œdème commence à disparaître. Le malade sort.

Il rentre le 16 juin 1888, avec les mêmes symptômes du côté du cœur et des poumons et meurt après quelques jours. *Diagnostic*: insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte.

Autopsie. — Dans la plèvre droite, quantité considérable de liquide séreux mêlé de sang. Infarctus à la base du poumon droit. Poumon gauche sain. Diamètre transversal du cœur = 14 centimètres; diamètre vertical = 17 centimètres; diamètre antéro-postérieur = 8 centimètres. Ventricule gauche considérablement augmenté de volume, paroi hypertrophiée (22 millimètres). Rien de particulier dans le ventricule droit.

Orifice aortique = 9 centimètres. *Aorte athéromateuse. Les valvules sigmoïdes sont parfaitement saines.*

Rien à noter dans les autres organes.

OBSERVATION X (résumée).

Dombrowski. *Loc. cit.*

J. K..., 51 ans, entre le 7 novembre 1891, se plaignant de toux, de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs. Il tousse

depuis plusieurs années, et ses jambes ont enflé pour la première fois, il y a quatre ans.

Etat actuel. — Œdème des jambes et de la paroi abdominale; aux poumons, râles sous-crépitaux à la base. Pouls bondissant, à 72, assez dur. Battements artériels du cou. Matité du cœur commençant à la quatrième côte, atteignant à droite la ligne médiane, dépassant légèrement à gauche la ligne mamillaire. A la base, on entend le premier bruit normal; le second est assez fort, mais quelquefois il est remplacé par un souffle très court. Au niveau de l'aorte, le premier bruit est faible, le second est fort, mais court et accompagné d'un souffle. Rien d'anormal au niveau de l'artère pulmonaire.

Ventre ballonné; foie douloureux et augmenté de volume. Urines rares et albumineuses. Digitale.

13 novembre. — Au niveau de l'aorte le souffle diastolique est remplacé par un bruit très distinct.

16 novembre. — A l'orifice aortique, deux souffles ont remplacé les bruits. A la pointe, un souffle accompagne le second bruit.

3 décembre. — L'état du malade a été en s'aggravant. Mort.

Diagnostic. — Athérome et dilatation de la crosse de l'aorte; insuffisance probablement relative des valvules sigmoïdes de l'aorte. Néphrite chronique. Hydrothorax double.

Autopsie. — Plèvres couvertes d'un enduit fibrineux, contenant un liquide séreux. Poumons refoulés vers la colonne vertébrale. Péricarde épaissi, couvert de petites ecchymoses et contenant environ 300 grammes de liquide séreux.

Ventricule gauche dilaté, paroi épaissie. Orifice auriculo-ventriculaire, 105 millim.; valvule mitrale parfaitement saine. Rien à noter dans le ventricule droit. *L'eau versée dans l'aorte revient dans le ventricule gauche, malgré l'intégrité absolue des valvules sigmoïdes.* Orifice aortique, 95 millim.; étendue de l'aorte ascen-

dante, 125 millim. ; sa surface interne est couverte de plaques d'athérôme et de caillots de sang. Foie cyanotique. Dégénérescence amyloïde de la rate et des reins.

OBSERVATION XI

V, Hanot; *Bull. de la Société anatomique*, 1874.

Aortite avec péricardite ; mort subite.

H... Louis, entre le 12 mai 1874, à l'hôpital Cochin (service du D^r Bucquoy).

Rien de particulier à noter dans ses ascendants, jamais de rhumatismes. Pas de syphilis. Il avait toujours été d'une bonne santé; il nie avoir fait des excès alcooliques. Le malade comprend d'ailleurs assez mal le français et répond avec peu de netteté. Il ne serait malade que depuis huit jours ; toutefois depuis quelques mois, il souffrait de temps à autre de dyspnée passagère, d'oppression, de douleurs vagues dans le dos et derrière le sternum. Mais sa constitution robuste n'avait point été ébranlée. Il y a huit jours, la dyspnée a reparu, mais plus intense que jamais ; en même temps, toux sèche, quinteuse, palpitations, peu ou point de fièvre. Un médecin appelé diagnostiqua une endocardite, et conseilla au malade d'entrer à l'hôpital.

12 mai. — Le jour de l'entrée, on trouve le malade assis sur son séant en proie à une vive dyspnée ; la face est pâle, couverte de sueurs froides.

A l'auscultation de la poitrine, râles sibilants et quelques râles sous-crépitants, irrégulièrement disséminés dans les deux poumons ; à la percussion, pas de modification de la sonorité normale. Voussure notable de la région précordiale. A la palpation, on perçoit à peine le choc cardiaque. La matité précordiale a, en haut, à peu près les limites habituelles ; en bas, elle dépasse de

trois travers de doigt le mamelon. A l'auscultation, les bruits du cœur s'entendent comme dans le lointain et leur rythme rappelle assez le bruit de galop. Au niveau même de la pointe, bruits du cœur à peine sensibles. Pas de souffle. Entre cette pointe et le bord gauche du sternum, bruit anormal assez rude, superficiel, très localisé, ne coïncidant pas nettement avec les bruits du cœur. Au-dessus du mamelon, au niveau du bord supérieur de la troisième côte à droite du sternum, frottement très net. A la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit, au niveau du bord supérieur de la troisième côte, bruit de souffle aspiratif, au deuxième temps, se propageant le long du sternum. Bruit de souffle dans la carotide primitive gauche, coïncidant avec la diastole artérielle. Le pouls est assez régulier. Le pouls droit est moins développé que le pouls gauche, qui est ample et dépressible. Le malade accuse des douleurs derrière le sternum, qui s'irradient dans les deux bras. Soir. T. 38°,2. P. 96. R. 32.

14 mai. — La dyspnée a augmenté avec la pâleur. Le malade a vomi à plusieurs reprises après avoir voulu manger.

Mêmes signes à l'auscultation du cœur et des poumons. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. T. 38°,2. P. 112. R. 36. Le malade passe la journée assis sur son séant, respirant à peine.

Le soir, il veut se lever pour aller aux cabinets, il tombe comme foudroyé. La face est pâle, la peau froide ; quelques respirations profondes, puis mort.

Autopsie. — Encéphale sans lésions apparentes à l'œil nu. Point de turgescence des vaisseaux. Pas d'augmentation appréciable du liquide céphalo-rachidien. Artères de la base non athéromateuses.

Le cœur très volumineux pèse 485 grammes ; les cavités sont absolument remplies de caillots noirâtres. Le tissu est friable, légèrement jaunâtre, surtout dans les parois des cavités droites. Intégrité de la valvule et de l'orifice mitral. *Les valvules aortiques sont*

intactes aussi. La presque totalité de la portion ascendante de la crosse est dilatée anormalement. Son diamètre dépasse d'un tiers environ le diamètre moyen normal. *Grâce à la dilatation de l'orifice aortique, les valvules sont indirectement insuffisantes.*

La face interne de l'aorte thoracique dans presque toute son étendue est labourée de sillons rougeâtres, séparant des plaques athéromateuses et gélatiniformes plus ou moins saillantes, plus ou moins irrégulières. Ces altérations sont surtout accusées dans la crosse où les altérations sont plus profondes, ont une teinte rouge plus vif. Sur la droite de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, à un centimètre au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte, la membrane moyenne a cédé et la membrane externe forme une petite poche en doigt de gant de un centimètre de long sur un centimètre de large. Sur la portion intra-péricardique de la crosse, cette membrane externe est épaisse, tomenteuse, rougeâtre. L'orifice des artères coronaires est libre et a son diamètre normal ; il en est de même pour l'orifice des artères carotide primitive, et sous-clavière gauches. L'orifice du tronc brachio-céphalique est tellement rétréci, qu'il donne à peine passage à un stylet de trousse.

Le feuillet viscéral du péricarde est épaissi, rougeâtre, vilieux. A la pointe du ventricule gauche, plaque plus épaisse, d'une étendue de 3 centimètres carrés environ. A la partie antérieure de l'oreillette droite, un peu au-dessus du sillon, plaque plus épaisse, à peu près de même étendue. La face interne du feuillet pariétal ne présente que quelques granulations inflammatoires.

La portion du péricarde qui, à la base du cœur, se réfléchit sur les gros vaisseaux, est épaissie, rougeâtre, tomenteuse ; à droite et à gauche du massif des deux gros vaisseaux, on trouve une bride inflammatoire, large de un centimètre environ, étendue entre les deux feuillets. Peu ou pas de liquide dans la cavité du péri-

carde. Quelques petites plaques athéromateuses sur les artères des membres.

Poumons fortement congestionnés, comme injectés avec du sang noir. Léger épanchement à la base des deux cavités pleurales. Pas de lésions des feuillets pleuraux.

Foie congestionné, pèse 1320 grammes. Rate congestionnée, pèse 230 grammes. Rein droit pèse 175 grammes. Rein gauche pèse 150 grammes. Surface externe chagrinée se séparant assez difficilement de ses capsules fibreuses ; quelques infarctus du volume d'un grain de millet.

OBSERVATION XII

Pawinski, *Deutsches archiv. für klin. med.*, 1894.

Rétrécissement mitral. Insuffisance relative des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Mlle K..., 22 ans, se plaint de palpitations survenant par accès à l'occasion des efforts et des émotions. Pas de maladie d'enfance, mais elle a toujours été anémique et étant d'un tempérament scrofuleux, elle a fait plusieurs cures dans des villes d'eau chlorurées sodiques et iodées. Elle est de taille moyenne, assez grasse ; ses muqueuses sont pâles. Pouls 90, modérément fort. Tension artérielle assez élevée. Il n'y a rien d'anormal dans les poumons. Le choc de la pointe est fort et se fait sur la ligne mamelonnaire gauche, dans le cinquième espace intercostal. Les battements du cœur sont vigoureux et bien perçus. La matité cardiaque est augmentée dans le sens de la longueur : sa limite supérieure atteint la quatrième côte ; sa limite inférieure le sixième espace intercostal gauche ; à droite elle dépasse légèrement le bord sternal gauche ; à gauche, elle est à un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire. A la pointe, on entend nettement un

souffle présystolique prolongé qui se confond avec le premier bruit du cœur. A la base, les bruits sont normaux, le deuxième bruit pulmonaire est retentissant. Au niveau du quatrième espace intercostal, tout près du bord sternal gauche, sur un espace limité, le deuxième bruit est remplacé par un souffle analogue à celui de l'insuffisance aortique. En haut et à droite, ce souffle disparaît ; on l'entend faiblement entre la ligne parasternale (1) et la ligne mamelonnaire gauche. Dans les artères du cou, on perçoit le deuxième bruit du cœur. Le foie est augmenté de volume ; la digestion se fait normalement ; les règles sont peu abondantes et irrégulières.

Sous l'influence de préparations bromurées et de spartéine, les palpitations se calmèrent, et le pouls ne battit plus que 70 à 76 fois par minute. Cependant, on continua à entendre pendant plusieurs semaines le souffle diastolique, à l'endroit indiqué plus haut ; mais son intensité était variable et il y eut même des jours où l'on ne pouvait le percevoir, bien qu'à ce moment le roulement présystolique de la pointe existât encore.

OBSERVATION XIII

Pawinski. *Loc. cit.*

Rétrécissement et insuffisance mitrale. Insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

P. Kat..., âgée de 18 ans, entre à l'hôpital en février 1890 ; elle se plaint de palpitations à l'occasion des efforts, d'épistaxis répétées ; elle est réglée à peu près trois fois par an. Pas de rhumatismes musculaire ou articulaire antérieurs. La constitution de la malade paraît bonne, son état général satisfaisant.

1. Ligne passant à égale distance du mamelon et du bord du sternum.

Le poulx, à 80, est assez tendu, de forme moyenne. Il n'y a rien dans les poumons. La pointe bat sur la ligne mamelonnaire, dans le cinquième espace intercostal. La matité cardiaque augmentée dans ses deux dimensions s'étend : en haut jusqu'à la quatrième côte ; à droite, jusqu'au milieu du sternum ; à gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

A l'auscultation, on entend un roulement présystolique à la pointe ; au fur et à mesure qu'on déplace le stéthoscope vers la gauche, on entend un souffle systolique dont le maximum d'intensité se trouve dans le quatrième espace intercostal, au niveau de la ligne parasternale. Au niveau de la troisième côte gauche, sur la ligne parasternale, et au niveau du troisième espace intercostal près du bord gauche du sternum, on entend un souffle diastolique naissant immédiatement après le second bruit, parfois même pendant ce bruit. A la base du cœur, les bruits sont normaux, le second ton pulmonaire est accentué. Rien à l'orifice aortique. Dans les artères du cou, on entend les deux bruits normaux. Rien à noter du côté du foie, de la rate et du tube digestif. Le taux des urines est normal ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, le souffle se modifia de différentes façons ; son intensité augmentait régulièrement après les efforts, les changements de position, la marche dans la salle.

J'ai revu cette malade dernièrement, c'est-à-dire trois ans après sa sortie de l'hôpital ; elle se porte bien, n'a plus ni palpitations, ni dyspnée. Le souffle diastolique ne s'entend plus, même en faisant l'examen dans différentes positions. A la pointe du cœur et au niveau de la quatrième et de la cinquième côtes, on entend un souffle systolique ; parfois, on perçoit dans la ligne mamillaire un souffle diastolique très faible. La matité cardiaque est légèrement augmentée de droite à gauche ; les battements du cœur sont assez

énergiques; le pouls est tendu, mais n'a pas les caractères de l'insuffisance aortique.

OBSERVATION XIV

Pawinski. *Loc. cit.*

Rétrécissement mitral. — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

B. M..., 34 ans, couturière, entre à l'hôpital le 11 mai 1889 pour de la toux et de la dyspnée d'effort.

Elle est grêle, amaigrie, très anémique. Rien aux poumons. Le choc de la pointe est violent et soulève le doigt dans le quatrième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire à la pointe. Roulement présystolique se continuant par un souffle systolique très bref.

A la base, bruits normaux, le deuxième bruit pulmonaire est retentissant et se propage au loin, sur la moitié gauche du thorax. Pas de souffles anémiques dans les vaisseaux du cou. Pouls régulier, à 72, de force moyenne. Rate augmentée de volume. Fonctions digestives satisfaisantes. Règles irrégulières. Un peu d'œdème des membres inférieurs.

Urines très acides, sans sucre ni albumine, atteignant environ 300 centimètres cubes par jour; densité 1030.

Comme diurétique je lui donne du sulfate de spartéine en pilules à la dose de six centigrammes par jour. Deux jours après, les urines atteignent 1200 à 1500 centimètres cubes. En même temps au niveau du deuxième espace et de la troisième côte gauches, à 1 centimètre et demi ou 2 cent. du bord sternal gauche, on entend un souffle diastolique très net qui se propage en haut et à gauche vers la clavicule; on ne le perçoit pas à droite du sternum. Le roulement présystolique de la pointe reste invariable.

En administrant jusqu'à 25 centigrammes de spartéine, le souf-

fle diastolique devint encore plus net, mais ne s'entendit jamais à droite du sternum. Le pouls ne présenta jamais les caractères de celui de l'insuffisance aortique, bien qu'il augmentât de force sous l'influence du médicament. Remarquons encore que le souffle diastolique en question n'était pas constant. Il y avait même des jours où l'on n'entendait que le retentissement du deuxième bruit pulmonaire ; c'est quand le cœur était ralenti par de fortes doses de spartéine que le souffle s'entendait le moins.

La malade sortie en juin, revient deux mois après avec de la fièvre et des troubles de compensation. On reconnaît alors une pneumonie fibrineuse du lobe inférieur gauche, et un épanchement dans la plèvre droite. La matité cardiaque est très augmentée ; en haut, elle atteint la troisième côte ; à droite elle s'étend à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Aux foyers d'auscultation du cœur, on entend tantôt les bruits normaux, tantôt un souffle présystolique. A la base du cœur, au foyer aortique, souffle systolique qu'on constate près du sternum, au niveau des troisième et quatrième côtes. Pendant les quinze jours que la malade resta à l'hôpital, en entendit à plusieurs reprises ce même souffle dans le deuxième espace intercostal droit. Jamais on ne constata l'accentuation du second bruit pulmonaire. La rate est notablement augmentée. Le pouls à 100 environ a les caractères de l'insuffisance aortique.

Au bout de quinze jours, l'œdème ayant augmenté, l'affaiblissement du cœur ayant fait des progrès, la malade meurt.

Autopsie. — Pleurésie séro-fibrineuse droite ; à gauche, pneumonie des cachectiques. Rétrécissement mitral. Endocardite verruqueuse subaiguë des valvules mitrale, tricuspide et sigmoïdes de l'aorte. Hypertrophie considérable du ventricule droit dont la paroi mesure 12 à 15 millim. Atrophie du ventricule gauche qui semble n'être qu'un appendice du cœur droit ; sa paroi mesure à peine 6 millim. d'épaisseur. La circonférence de l'aorte atteint

5 centimètres immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires et 4 centimètres au niveau de la crosse. *La circonférence de l'artère pulmonaire mesure 8 centimètres au niveau des valvules sigmoïdes*; à 2 centimètres au-dessus de celles-ci, elle atteint 7 cent. $1/2$.

OBSERVATION XV

Pawinski, *Loc. cit.*

Rétrécissement mitral avec légère insuffisance. Insuffisance fonctionnelle pulmonaire.

Marie R..., veuve, 36 ans, entre à l'hôpital en septembre 1890 pour des palpitations et de l'oppression. Elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire, il y a quelques années; l'hiver dernier, elle a eu une pleuro-pneumonie et pendant sa convalescence, elle a souffert d'accès d'oppression avec hémoptysies (infarctus). Depuis quelque temps, elle a de l'œdème des membres inférieurs.

Elle est bien constituée; son poulx, à 80, est assez fort, même tendu. Le choc de la pointe est visible et se fait dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal: à droite elle va jusqu'à la ligne médio-sternale; à gauche, elle dépasse la ligne mamelonnaire.

Frémissement cataire à la pointe. L'auscultation fait percevoir à la pointe un roulement présystolique typique; le deuxième bruit pulmonaire est accentué et se continue par un souffle prolongé, analogue à celui de l'insuffisance aortique; on l'entend surtout à gauche du sternum et son maximum d'intensité est au niveau de la quatrième côte et du quatrième espace, près du bord sternal; on l'entend aussi dans le troisième espace intercostal gauche, mais plus faiblement. Il se propage vers la pointe du cœur, sans l'atteindre. On ne l'entend pas à droite du sternum. Le deuxième

bruit aortique est normal, mais faible. Dans les vaisseaux du cou, on n'entend pas le souffle décrit plus haut. Les autres organes sont normaux. Les urines, sans sucre ni albumine, atteignent un litre.

L'intensité du souffle en question changea souvent pendant le séjour de la malade à l'hôpital et atteignit son maximum au cours d'une bronchite. Après la guérison de celle-ci, la malade se plaignant encore de dyspnée et d'oppression, je lui ai donné trois fois par jour quinze à vingt gouttes de teinture de digitale. Sous l'influence de cette médication, le souffle diastolique disparut et l'on ne constata plus que le retentissement du deuxième bruit pulmonaire qui se prolongeait parfois par un souffle faible. En même temps, la matité du cœur diminua, le pouls devint plus plein, l'œdème des jambes disparut, le second bruit aortique devint plus fort.

Un an après, la malade revient à l'hôpital dans un état plus grave. Elle se plaint de dyspnée, de toux, d'hémoptysies. Elle est amaigrie, elle a de la cyanose des lèvres et du nez. Pouls à 96, mou, arythmique. Respiration accélérée, 40 par minute. Œdème considérable des jambes. Diminution du murmure vésiculaire à la base des poumons. Respiration rude aux sommets; congestion du sommet droit; quelques râles disséminés dans la poitrine. Expectoration incolore, contenant quelques filets de sang.

Le choc de la pointe ne peut être nettement déterminé. Pulsations dans le creux épigastrique. Augmentation notable de la matité cardiaque; sa limite droite est formée par le bord droit du sternum; à gauche, elle s'étend à 3 centimètres en dehors de la ligne mammaire; en bas, elle se confond avec les matités hépatique et splénique.

A la pointe, souffle présystolique et systolique. Bruits normaux à la base; accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Dilatation des jugulaires. Foie gros, dur, débordant le rebord costal d'un travers de main; son bord inférieur atteint l'ombilic. Urines :

300 centimètres cubes; densité, 1032, beaucoup d'urates; albumine: 0,25 pour 100.

Les jours suivants, les râles augmentent, l'hémoptysie s'accroît; on constate un infarctus au centre du poumon droit. Une amélioration se produit sous l'influence de la digitale: la dimension transversale du cœur diminue; le second bruit pulmonaire devient retentissant, mais on ne constate pas le souffle diastolique qu'on avait entendu lors du séjour précédent de la malade. Le roulement présystolique de la pointe a une intensité variable avec l'énergie du cœur.

Cette amélioration ne fut que passagère; l'état de la malade empira et la mort survint subitement, par embolie pulmonaire.

Autopsie. — Embolie de la branche gauche de l'artère pulmonaire. La dimension transversale du cœur atteint 14 centimètres, grâce surtout à la dilatation du ventricule droit; sa longueur est de 11 centimètres. Rétrécissement mitral très accentué. Légère insuffisance mitrale. La cavité du ventricule gauche est plus petite qu'à l'état normal, sa paroi est pâle, friable, diminuée d'épaisseur (9 millim.). L'orifice tricuspide admet facilement trois doigts; la valvule tricuspide n'est pas altérée. Les cavités droites sont dilatées; la cloison bombe dans le ventricule gauche, elle est épaissie (13 millim.). Pas d'altération des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La circonférence aortique est de 72 millimètres, au-dessus des valvules semi-lunaires, de 79 millimètres un peu plus haut. L'artère pulmonaire est dilatée: *Sa circonférence atteint 90 millimètres au niveau des valvules, 92 millimètres un peu plus haut.*

OBSERVATION XVI

P. Sébilleau, *Rev. de chirurgie*, 1887.

Kyste de l'ovaire. Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Thérèse U..., femme B..., 36 ans ; pas de maladie antérieure.

Kyste ancien ayant amené deux ou trois poussées de péritonite. Le kyste de l'ovaire est séparé, en avant, de la paroi abdominale, par une vaste poche de péritonite enkystée qu'on ne reconnaît que pendant l'opération, la poche ayant été, pendant la vie, prise pour la tumeur elle-même. Aucun trouble de compression. Quelques douleurs lombo-abdominales.

Au cœur, bruit de souffle, au premier temps à la pointe. La malade a un peu maigri et ses forces sont amoindries, mais elle n'est guère anémiée. Pas de souffle carotidien.

Opération. — La malade meurt le septième jour, après s'être progressivement affaiblie.

La nécropsie démontre l'existence d'un kyste gélatineux, multiloculaire.

Le foie est gras. L'uretère droit est très dilaté, de même que les calices et le bassinet du rein droit.

Le cœur gauche est dilaté sans hypertrophie. Les valvules sont saines. *La valvule mitrale est expérimentalement insuffisante.*

OBSERVATION XVII

Stokes. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.*

Dilatation de toutes les cavités du cœur, de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches. Frémissement au niveau du cœur, avec un murmure musical au deuxième temps ; du côté gauche, murmure doux remplaçant le bruit systolique.

J. L..., âgé de 34 ans, fut admis dans mon service en 1847.

Il était atteint d'une hydropisie générale, et offrait les symptômes d'une maladie du cœur. Cet homme était bien portant depuis six années ; depuis la même époque, il ne s'était pas livré à des excès de boisson. Six mois avant son entrée à l'hôpital, il commença à devenir sujet à de la toux, à des étouffements et à des palpitations ; ce dernier symptôme avait apparu, sans causes appréciables. L'hydropisie datait de trois mois.

A l'entrée du malade la face est pâle et anxieuse. L'aspect général indique la congestion. Il y a ascite et anasarque généralisées. La poitrine est sonore à la percussion, excepté dans la région du cœur dont la matité est beaucoup plus étendue que de coutume. Les veines jugulaires sont manifestement distendues et agitées de pulsations visibles. Il y a des râles de bronchite dans les poumons. L'impulsion du cœur est faible, mais elle s'accompagne d'un frémissement très intense et très étendu ; un murmure musical très fort coïncide avec le deuxième bruit du cœur. A gauche du mamelon, on perçoit un bruit de souffle, doux et peu distinct qui remplace le premier bruit. Le pouls radial, très faible, bat 100 fois par minute.

Le malade s'affaiblit rapidement et mourut. L'examen nécroscopique fit reconnaître des désordres suivants : le cœur a plus que doublé ; cette augmentation de volume est due principalement à la dilatation de ses cavités. Les deux oreillettes et le ventricule droit sont fort agrandis. Le ventricule gauche, légèrement atrophié dans ses parois, a un volume double de ce qu'il est normalement. L'aorte, colorée en rouge clair, est densément incrustée de concrétions athéromateuses. Elle est dilatée, mais son orifice n'offre aucune altération ; les valvules sigmoïdes, légèrement épaissies, ferment complètement l'orifice du vaisseau.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit est assez vaste pour laisser passer les cinq doigts réunis. Sa circonférence est de six pouces un quart (anglais). Les valvules sont saines et ne peuvent évidem-

ment point fermer cette ouverture. La circonférence de l'artère pulmonaire ne mesurait pas moins de quatre pouces. Les valvules sont également saines. A travers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on peut passer quatre doigts. Là aussi, les valvules sont intactes et ne paraissent pas pouvoir fermer complètement l'orifice, dont la circonférence est de cinq pouces. La circonférence de l'orifice aortique est de trois pouces trois quarts.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Bouveret, *Revue de médecine*, 1890.

Œdème pulmonaire brightique suraigu ; insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes de l'aorte.

G. L..., terrassier, âgé de 62 ans, entre à l'hôpital le 19 mai 1889, avec une dyspnée intense et un peu de délire.

Depuis dix mois, il éprouve de l'oppression et des palpitations à l'occasion d'une fatigue. Le 21 avril 1889, il eut une attaque apoplectique avec perte de connaissance pendant plusieurs heures, et avec aphasie et paralysie du côté droit consécutives ; ces symptômes disparurent au bout d'une douzaine de jours. Il y a deux jours, il fut pris brusquement d'une dyspnée intense avec toux et expectoration rosée abondante.

Ces symptômes ont persisté et actuellement le malade, en orthopnée, rejette à chaque secousse de toux, un liquide fluide, mousseux, analogue à celui de l'expectoration albumineuse consécutive aux thoracentèses trop copieuses et trop rapides. Raies sibilants et sous-crépitants gros et fins dans la poitrine. Il reste encore un peu d'affaiblissement de la motilité du côté droit. Il y a un peu de délire et de la céphalalgie. Hypertension artérielle. Pouls fort et tendu, entre 100 et 104. Battements carotidiens très énergiques.

Médiocre tuméfaction des jugulaires, sans pouls veineux.

Léger œdème des pieds. Foie tuméfié. La pointe du cœur bat sous la septième côte et l'impulsion précordiale est très énergique. Grande hypertrophie du ventricule gauche.

A la base, et le long du bord gauche du sternum, souffle diastolique comparable à celui de l'insuffisance aortique. Urines rares, très colorées, albumineuses. Température au moment de l'admission, 39°, 1.

20 mai. — Aggravation de la dyspnée et de l'état général. Dans la poitrine, les râles encore plus nombreux empêchent d'entendre les bruits du cœur et le souffle diastolique. Température 39° 9. Saignée de 400 grammes; ventouses sèches sur la poitrine et les cuisses; 15 grammes d'eau-de-vie allemande; injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Le soir, pas d'amélioration. La température atteint 40°, 5.

21 mai. — Mort par asphyxie.

Autopsie. — Œdème congestif du poumon, très intense; à la coupe, il s'écoule abondamment un liquide mousseux et rosé; ce même liquide remplit les bronches. Pas d'épanchement pleural; pas de foyer apoplectique, pas d'îlot de broncho-pneumonie pouvant expliquer l'hyperthermie. Cœur énorme, pesant 920 grammes; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Cavités droites très dilatées, pleines de caillots cruoriques. Myocarde présentant quelques îlots scléreux. Plaques jaunes d'endartérite sur la tunique interne des coronaires, prédominant aux orifices des collatérales. *Toutes les valvules sont saines et en particulier les sigmoïdes aortiques. Mais les anneaux d'insertion sont très dilatés, surtout l'anneau aortique.* L'aorte ascendante également très dilatée ne présente point de plaques athéromateuses. Plaques laiteuses sur le péricarde viscéral. Foie muscade très gros. Reins pesant 160 et 165 grammes, avec capsule adhérente et surface granuleuse; ils renferment plusieurs petits kystes. Atrophie de la

substance corticale. Forte congestion veineuse des pyramides et de la substance médullaire.

OBSERVATION XIX

Léger. *Bull. de la Soc. anat.*, 1874.

Affection cardiaque ; rétrécissement de l'urèthre.

B... Eugène, chiffonnier, âgé de 66 ans, entre le 24 mars 1874 à l'hôpital Cochin, service de M. Desprès, pour des troubles de la miction survenus depuis un mois. Uréthrotomisé en 1858 par M. Maisonneuve, il n'avait point eu d'accidents depuis cette époque. Les troubles de la miction et la cystite s'amendèrent rapidement après quelques séances de cathétérisme ; mais en même temps, d'autres accidents plus graves, causés par une affection cardiaque, allaient en s'aggravant. Il y avait de l'œdème des maléoles et des bourses, de l'oppression et une douleur rétro-sternale persistante. Le pouls était bondissant, irrégulier et fréquent. Le cœur soulevait le thorax par ses battements et à l'auscultation on percevait à la base un double bruit de souffle qui s'entendait aussi, mais plus facilement à la pointe. Bientôt, on constata du souffle, en arrière à la base du poumon gauche, puis du côté droit, souffle à timbre peu éclatant ; le malade succomba le 6 avril, après avoir présenté du délire les trois derniers jours.

Autopsie. — On trouve un épanchement pleural du côté droit ; les poumons sont comme carnifiés et noirâtres, sans trace de pneumonie franche. Le rein gauche présente un infarctus superficiel. Mais on est surtout frappé du volume énorme du cœur dont l'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche.

Les deux feuillets du péricarde sont recouverts d'une exsudation fibrineuse tomenteuse caractéristique d'une péricardite sans épanchement. L'aorte à son origine était très dilatée et sa sur-

face interne hérissée de plaques athéromateuses saillantes sur leurs bords. La dilatation avait agi sur l'orifice pour amener l'insuffisance et les valvules sigmoïdes aorliques étaient complètement saines. Du reste, le malade n'avait aucun antécédent rhumatismal. Il prétendait aussi n'avoir jamais fait aucun excès de boissons alcooliques.

L'urèthre, au niveau de sa portion bulbeuse, était le siège d'un rétrécissement modérément serré, et dont le seul intérêt réside en ce fait qu'il s'est reproduit après une opération d'uréthrotomie.

OBSERVATION XX

Renvers, Charité Annalen, 1888.

Surmenage ; dilatation de l'aorte ; insuffisance aortique fonctionnelle.

Jean P..., ouvrier, 41 ans, entré le 12 septembre 1887, meurt le 10 octobre ; diagnostic, insuffisance aortique.

Rien dans les antécédents héréditaires. Le malade n'a eu que la rougeole et la coqueluche, aucune autre maladie infectieuse, notamment pas de rhumatisme. Force musculaire extraordinaire. Au mois de mai, le malade ayant fait le métier de déménageur, s'est beaucoup fatigué ; depuis, il se plaint d'une sensation de pesanteur dans la région épigastrique ; il n'a pas d'appétit ; il a de la dyspnée.

Malgré un repos de quelques jours, l'oppression n'a pas diminué, et, quand il travaille le malade souffre de suite de manque d'air et de palpitations. A la fin d'août, il remarque de l'œdème périmalléolaire, il lui était impossible de monter un escalier sans étouffer ; il s'est alors soigné chez lui pendant quinze jours ; Il n'a jamais eu la syphilis, a toujours vécu dans de bonnes conditions, a bu par jour six à huit verres de bière, exceptionnellement de l'alcool.

Etat actuel. — Le malade est grand, bien musclé, très vigoureux. Il est assis dans son lit, sa respiration est superficielle, la peau a une teinte jaunâtre ; l'œdème des membres inférieurs remonte jusqu'aux genoux. Les muqueuses sont pâles et cyanosées. La physionomie est anxieuse, le regard inquiet. Le pouls est fort et bondissant. La dyspnée est assez grande.

Battements visibles des carotides.

A la palpation, on sent des battements irréguliers et diffus dans la région précordiale. Le choc de la pointe est visible dans le cinquième espace intercostal, à deux centimètres et demi en dehors de la ligne mamelonnaire gauche. La matité cardiaque dépasse à gauche la ligne mamelonnaire de deux centimètres, à droite le bord sternal droit de deux centimètres et demi. A la pointe, long souffle systolique ; à la base du sternum, souffle systolique faible et souffle diastolique rude s'entendant aussi au foyer aortique. Au foyer pulmonaire, souffle systolique faible et accentuation du deuxième bruit.

Battements irréguliers, à 108. Tension artérielle normale, à l'artère radiale. Pouls bondissant et irrégulier. Pouls capillaire unguéal. Frémissement carotidien. A l'auscultation de la carotide, souffle systolique et souffle diastolique. A l'auscultation de l'artère crurale, bruit sourd systolique. 36 respirations à la minute. Quelques râles aux bases pulmonaires, en arrière. Ventre un peu gonflé, pas d'ascite. Matité hépatique dépassant le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Foie douloureux. Pas de matité splénique. Anorexie ; soif vive. Langue humide ; constipation ; urines foncées non albumineuses. — Traitement : infusion de valériane (5 grammes pour 180 d'eau) ; injections de morphine ; repos au lit ; régime fortifiant.

Les jours suivants, la diurèse augmente, l'oppression diminue. Mais, à partir du 19 septembre, la dyspnée et l'œdème s'accen-

tuent ; l'ascite apparaît. Les urines varient entre 500 et 800 grammes.

Le 20 septembre : P., 90. U., 700. R., 45. Le sommeil est agité ; l'ascite et l'œdème augmentent ; les jours suivants, on essaie vainement de rétablir la diurèse au moyen du strophantus, de la digitale et du calomel.

Le 1^{er} octobre. — R. 42. Pouls irrégulier et bondissant à 92. Urines troubles et uratiques, 400 grammes. 15 milligrammes de morphine procurent un peu de sommeil. Mais la dyspnée augmente de jour en jour ; l'œdème remonte jusqu'aux flancs ; l'ascite est modérée. Depuis hier, il y a un peu d'œdème de la main gauche. A l'artère radiale, le pouls est large, moins tendu, irrégulier. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à cinq centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Vers le milieu du sternum, souffle systolique faible, souffle diastolique fort et humant. Quelques frottements péricardiques. Pas de matité à la percussion des poumons ; en arrière, râles des deux côtés. Expectoration muco-spumeuse, peu abondante. Traitement : infusion de scille (1 gr. 50 pour 150 d'eau).

Les jours suivants, la dyspnée augmente, le malade est en orthopnée, couvert de sueur. Malgré la morphine, le sommeil est agité. Hydrothorax double.

Le 8. — Expectoration sanglante provenant d'un infarctus du lobe pulmonaire inférieur du poumon droit. Mort le 10 octobre.

Autopsie. — Amaigrissement ; œdème des membres inférieurs et des organes génitaux.

A l'ouverture du thorax, on voit la pointe du cœur déplacée vers la gauche ; le bord sternal droit marque l'autre limite du cœur. A gauche, adhérences pleurales ; à droite, épanchement dans la plèvre. Le liquide péricardique un peu plus abondant qu'à l'état normal, contient quelques flocons fibrineux. Le péricarde un peu dépoli, est couvert de dépôts fibrineux récents, et de

quelques autres plus anciens ; on y remarque des hémorrhagies punctiformes. Le myocarde est pâle, diminué d'épaisseur. Les ventricules sont remplis de sang liquide et de caillots cruoriques. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont intactes, mais insuffisantes.* Au-dessus d'elles, l'aorte est légèrement dilatée en forme de sac. Quelques taches de sclérose sur les muscles papillaires, quelques autres moins nettes sur la paroi. Rien aux autres valvules. Lésions de bronchite. Dans les lobes supérieur et inférieur du poumon droit, thrombus dans les vaisseaux de troisième et de quatrième ordre ; infarctus cunéiformes dans les parties correspondantes. Rate hypertrophiée ; capsule épaissie, adhérente aux organes voisins ; cet organe est dur, brun foncé. Grande quantité de liquide ascitique. Le rein gauche hypertrophié se décortique facilement ; les glomérules apparaissent sous forme de points rouges ; la substance centrale est rouge ; l'organe est dur. Le rein droit présente le même aspect, on voit de plus à sa surface, un kyste du volume d'un pois. Le foie est dur, les lobules sont atrophiés et graisseux, la région de la veine centrale est hyperhémisée. Catarrhe gastro-intestinal ; quelques hémorrhagies de la muqueuse stomacale dans le grand cul-de-sac ; quelques érosions miliaires. La tunique interne de l'aorte thoracique est épaissie et présente un aspect graisseux, sur une vaste étendue. *La circonférence de l'orifice aortique atteint 9 centim. 1/2. L'anneau fibreux est dilaté.*

OBSERVATION XXI

Renvers. *Loc. cit.*

Tabès. Artério-sclérose ; dilatation du ventricule gauche et de l'aorte ; insuffisance aortique fonctionnelle.

Mademoiselle B..., couturière, 48 ans, entre le 28 novembre 1887 et meurt le 5 janvier 1888.

Diagnostic. — Insuffisance aortique et tabes dorsalis.

Dans son enfance, la malade a toujours été bien portante depuis l'âge de 20 ans, elle est réglée régulièrement. Il y a 12 ans, elle a souffert de douleurs rhumatoïdes dans les muscles des cuisses, et ces douleurs ont été assez prononcées pour l'empêcher de coudre à la machine pendant plusieurs jours.

Elle n'est pas misérable, n'habite pas un logement insalubre et n'a jamais eu de rhumatisme véritable.

Depuis deux ans, elle souffre d'oppression et de palpitations, et c'est l'apparition de l'œdème qui l'amène à l'hôpital.

État actuel. — 29 novembre. — Femme assez forte ; pannicule adipeux peu développé et mou ; la malade se tient assise sur son lit ; son teint est jaunâtre, ses lèvres pâles et cyanosées, le regard fatigué. La peau est sèche et chaude. T. 36°.4. Léger œdème des membres inférieurs. Pouls bondissant, un peu irrégulier, à 100 ; l'artère n'est ni dure, ni tortueuse ; la tension artérielle est normale. Respiration un peu pénible, à 32. Battements carotidiens. Dilatation des veines dans les deux fosses sus-claviculaires. Insomnie, inquiétude ; respiration courte ; anorexie, sensation de pesanteur épigastrique. Forte voussure précordiale, battements du cœur faciles à sentir sur une grande étendue. Choc de la pointe dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire, assez diffus et soulevant la main. La matité cardiaque dépasse à gauche la ligne mamelonnaire ; vers la droite, elle ne dépasse pas le bord gauche du sternum ; en bas, on ne peut la distinguer de la matité hépatique.

A la pointe, on entend un souffle prolongé assez rude et se terminant par un bruit bref et un peu saccadé. A l'artère pulmonaire, souffle systolique bref, deuxième bruit élangoreux. Au foyer aortique, souffle systolique faible, souffle diastolique plus fort. Dans les carotides, bruit synchrone au choc de la pointe, suivi d'un souffle léger. Dans l'artère crurale droite, souffle artériel très net.

On voit très bien le pouls artériel des doigts, mais il n'y a pas de pouls capillaire unguéal. La sonorité pulmonaire est normale, sauf en arrière et à droite où l'on trouve de la matité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base du poumon ; dans cette même région, le murmure vésiculaire est affaibli et il y a quelques frottements pleuraux. Pas d'expectoration. Abdomen ballonné, légère ascite. La matité du foie arrive jusqu'à l'ombilic. Un peu de constipation. Urines, 800 grammes, foncées, avec quelques traces d'albumine.

A l'examen du système nerveux, défaut d'accommodation pupillaire ; absence du réflexe rotulien ; troubles du sens musculaire ; incoordination des mouvements. Bref, symptômes cliniques du tabes dorsalis. P., 112. R., 32. Traitement : teinture de strophanthus, dix gouttes toutes les trois heures.

29 novembre. — Dyspnée, insomnie ; foie douloureux ; douleurs dans les jambes et dans les bras ; l'œdème a diminué ; la malade est obligée de rester assise sur son lit.

3 décembre. — Par suite de la diurèse (les urines ont atteint 1900 grammes) et de l'administration d'un narcotique, l'oppression et les palpitations ont diminué à ce point que la malade a pu se lever pendant quelques instants ; mais à la suite de cette fatigue, l'oppression est de nouveau revenue le soir. P. 112, irrégulier. — R. 32. — U., 1500 grammes.

Sous l'influence du repos, les palpitations et la dyspnée diminuent ensuite ; les douleurs lancinantes inquiètent beaucoup la malade, l'antipyrine la soulage. La diurèse reste élevée.

Depuis le 9 décembre les troubles cardiaques et l'oppression augmentent de nouveau. Les urines n'atteignent plus que 300 grammes.

Œdème des membres inférieurs et de la région sacrée.

16 décembre. — Pouls bondissant, à 96. — R., 36. — U., 300. — Persistance de l'oppression et des palpitations.

Figure pâle, légèrement cyanoisée. Douleur hépatique. Anorexie. Douleurs fulgurantes aux extrémités. La matité cardiaque est la même qu'à l'entrée de la malade à l'hôpital. Choc de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire, souffle doux, systolique, à la pointe; deuxième bruit normal. A l'artère pulmonaire, souffle systolique bref, second bruit normal. Sur le sternum, au niveau de la deuxième côte, souffle systolique faible et souffle diastolique humé.

Malgré la digitale et le calomel, la diurèse n'augmente pas, et la malade meurt le 5 janvier.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur; symphyse cardiaque. Endocardite chronique déformante. Infarctus hémorragique du poumon gauche. Pleurésie fibrineuse récente, à gauche. Néphrite parenchymateuse. Foie muscade. Gastrite cyano-tique. Péritonite chronique adhésive dans la région du foie, de la rate et du bassin. Dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moëlle. Inflammation de l'arachnoïde rachidienne. Inflammation granuleuse de l'épendyme. Légère hydrocéphalie interne.

Examen détaillé du cœur : Dilatation et hypertrophie considérable surtout du ventricule gauche dont la paroi a comme épaisseur 1 cent. 1/2 à la base et 2 centimètres à la pointe. Endocarde épaissi par places. Rien à la mitrale, ni à la tricuspide. Les cordages tendineux de la mitrale ont contracté des adhérences entre eux et sont trop courts. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte se ferment à l'épreuve de l'eau, mais elles s'écartent, si l'on augmente légèrement la pression.* Elles sont d'ailleurs d'apparence normale, sauf à leur bord libre qui est légèrement épaissi. On reconnaît bien les nodules. Le bulbe aortique est dilaté immédiatement au-dessus des valvules; *la circonférence du vaisseau mesure 9 centimètres au niveau de l'anneau fibreux; 4 centimètres plus haut, elle atteint 11 centimètres.* L'endartère est épaissi et présente des points de dégénérescence graisseuse et athéromateuse.

OBSERVATION XXII (résumée).

Gouget. *Revue de médecine*, 1895.

Double lésion mitrale ; insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

M.^{lle} Rachel, 34 ans, bandagiste, entre le 4 juillet 1894, à la Pitié, salle Laënnec, dans le service du professeur Jaccoud. Depuis deux jours, elle étouffe d'une façon permanente. Comme antécédents morbides, elle n'a eu qu'un rhumatisme articulaire aigu assez intense, il y a un an et demi. Depuis un an elle souffre de palpitations et de dyspnée d'effort au point de ne plus pouvoir travailler ; de plus, elle a eu en même temps des pertes menstruelles abondantes qui l'ont assez profondément anémiée. Ces divers symptômes se sont aggravés depuis huit jours.

Etat actuel. — Cyanose du visage, subictère conjonctival, muqueuse buccale pâle, attestant l'anémie. Amaigrissement notable. Léger œdème périmalléolaire.

Battements cardiaques fréquents et irréguliers ; choc de la pointe dans le sixième espace à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, léger frémissement présystolique difficile à sentir en raison de la fréquence et de l'irrégularité des battements du cœur. A l'auscultation, tachycardie et arythmie extrêmes ; on retrouve cependant des vestiges du rythme mitral, le premier bruit notamment a ce timbre de détente qui caractérise le rétrécissement mitral. Souffle faible, paraissant systolique. Le pouls radial droit est presque insensible ; à gauche, il est petit, dépressible, irrégulier. Il y a du pouls veineux vrai.

Gros râles muqueux dans les deux poumons, tympanisme abdominal sans ascite appréciable. Foie hypertrophié, pas de pouls veineux hépatique. Rate appréciable à la percussion. Urines rares et foncées, légèrement albumineuses.

Traitement. — Saignée de 200 grammes, injections d'éther, régime lacté absolu.

Les jours suivants, notable amélioration sous l'influence de la digitale. L'auscultation devenue plus facile permet alors de compléter le diagnostic. Il s'agit d'une double lésion mitrale, caractérisée par un double souffle systolique et présystolique à la pointe, avec détente brusque du premier bruit. Pas de roulement diastolique, mais en revanche, on entend vers la base un souffle qui commence avec le second bruit, et se prolonge en s'atténuant pendant une partie du grand silence. Doux, aspiratif comme le souffle de l'insuffisance aortique, il présente son maximum à la partie interne du second espace intercostal gauche, contre le bord sternal. De là, il se propage dans deux directions : en bas jusqu'à la partie interne du quatrième espace gauche ; en haut vers le milieu de la clavicule. Au foyer aortique, pas trace de souffle.

L'état général reste amélioré mais cependant précaire jusqu'au 14 juillet ; l'auscultation est toujours la même, le souffle pulmonaire diastolique est toujours très net.

A partir du 14 juillet, l'état de la malade s'aggrave, la dyspnée augmente, la diarrhée apparaît, les urines deviennent rares et l'on constate un léger oedème des membres inférieurs. En même temps, les battements du cœur deviennent plus rapides et plus irréguliers. Le souffle diastolique de la base disparaît, puis les deux souffles de la pointe. Ces symptômes vont s'aggravant et la malade meurt le 22.

Autopsie. — Péricarde normal. Cœur très volumineux, surtout dans ses cavités droites. Le ventricule droit est non seulement dilaté, mais aussi hypertrophié. Le ventricule gauche est beaucoup moins hypertrophié. L'orifice mitral est imperméable au petit doigt. Les valves soudées entre elles et épaissies, forment un diaphragme rigide, rugueux, tapissé d'incrustations calcaires. La

valvule tricuspide, les valvules aortiques sont saines. Il en est de même des valvules pulmonaires, bien qu'à l'épreuve de l'eau elles se soient montrées insuffisantes. Cette insuffisance est due à la dilatation de l'orifice, dont la circonférence mesure 82 millimètres.

Pas d'athérôme aortique. Poumons congestionnés. Foie muscade, pesant 2100 grammes. La rate et les reins sont volumineux et augmentés de consistance.

OBSERVATION XXIII (résumée).

Chauffard, *Journal des praticiens*, 1895.

Rétrécissement mitral. Dilatation de l'artère pulmonaire avec souffle diastolique de la base.

En juin 1891, une femme de 58 ans entre à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Chauffard, pour un kyste hydatique de la face antéro-externe du foie. Elle était en outre atteinte d'une affection cardiaque ancienne, de cause mal déterminée. Depuis plusieurs années elle souffrait de dyspnée d'effort et avait eu en 1889 une première crise d'hyposystolie. A son entrée, elle présentait les symptômes cardiaques suivants : Cœur gros, à pulsations fortes et étendues ; pointe dans le cinquième espace et un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; dans la région de la pointe, gros souffle prolongé, à la fois présystolique et systolique, se propageant vers l'aisselle et s'entendant jusque dans le dos ; pas d'insuffisance tricuspidiennne ni de stase veineuse ; aucun souffle à la base du cœur ; matité de 5 centim. et demi au-devant des gros vaisseaux de la base.

Le 13 juillet, la malade quitte l'hôpital guérie de son kyste hydatique par une simple ponction aspiratrice et conservant sa lésion mitrale, bien compensée.

Dans les premiers jours de février 1893, cette femme rentre

dans un état complet d'asystolie avec anasarque, cyanose, gros foie congestif, urines rares et albumineuses, pluie de râles dans les deux poumons.

L'auscultation du cœur montre le même souffle de la pointe, présystolique et systolique ; mais de plus, on constate avec la plus grande netteté un souffle diastolique et aspiratif de la base et, en outre, une matité préaortique de 7 centim. et demi. On pense alors à une dilatation sigmoïdienne de l'aorte avec insuffisance sigmoïdienne et ce diagnostic semble tellement probable que l'on n'en recherche pas les signes différentiels : le siège maximum du souffle à droite ou à gauche du sternum, sa propagation exacte, les caractères du pouls, etc.

Le 28 février. — La malade succombe aux progrès de l'asystolie.

Autopsie. — Cœur très volumineux, pesant 500 grammes ; toutes ses cavités sont manifestement dilatées, surtout l'oreillette et le ventricule du côté droit. Après section de la pointe, on voit que les deux cavités ventriculaires sont largement dilatées et béantes ; l'épaisseur moyenne de la paroi musculaire (en dehors de la saillie des piliers) est de 8 millim. pour le ventricule droit, de 11 millim. pour le gauche.

La valvule mitrale est épaissie, athéromateuse et incrustée par places de dépôts calcaires ; elle est insuffisante et de plus assez rétrécie pour n'admettre qu'à peine l'extrémité de deux doigts. Incisée et étalée, elle mesure 10 centimètres à sa base.

La tricuspide dilatée et insuffisante mesure 12 centimètres à sa base.

L'aorte est suffisante et saine, sauf quelques minimes plaques jaunes de l'endartère ; sa circonférence est de 78 millimètres au-dessus du bord libre des sigmoïdes.

L'artère pulmonaire par ses larges dimensions, fait avec l'aorte un contraste complet. Elle est extrêmement dilatée et mesure

13 centimètres à 2 centimètres au-dessus du bord libre des sigmoïdes. Celles-ci sont également augmentées dans toutes leurs dimensions, et mesurent respectivement 4, 3 et 4 centimètres. Mais l'épreuve de l'eau montre que leur occlusion bord à bord est conservée; il n'y a pas d'insuffisance de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XXIV (personnelle).

Cancer du pylore et du pancréas; ictère; insuffisance mitrale relative.

J... Henri, âgé de 36 ans, marchand forain, entre le 2 novembre 1894, dans le service de M. Huchard, salle Chauffard, lit n° 12. Au point de vue des antécédents héréditaires, on ne peut noter qu'un rhumatisme chronique chez le père du malade. Pour ce qui est des antécédents personnels, ils sont nuls : rougeole à l'âge de neuf ans, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de paludisme, jamais de coliques hépatiques; en un mot, aucune maladie antérieure, diathésique ou accidentelle.

Il y a cinq mois, à la fin de juin, le malade perdit peu à peu l'appétit, puis fut pris d'une diarrhée abondante, jaunâtre et très fétide; elle disparut au bout de trois mois et fut remplacée par un ictère qui augmenta progressivement et qui s'accompagna de bonne heure de décoloration complète des garde-robes.

A l'entrée du malade dans le service, on constate cet ictère et l'on remarque en même temps un profond état d'anémie avec décoloration très marquée des muqueuses, apparaissant sous leur teinte ictérique. Langue blanche et saburrale, anorexie absolue, vomissements fréquents, alimentaires ou muqueux, constipation opiniâtre, matières fécales ressemblant à de la cendre, d'après l'expression du malade. Le foie est abaissé dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes. Urines rares et foncées, couleur acajou, non albumineuses, sans trace de sucre, donnant la

réaction de Gmelin. La rate n'est pas augmentée de volume ; à la palpation abdominale on ne sent aucune tumeur. Les autres organes paraissent sains ; il n'y a rien aux poumons. Mais au cœur, on constate de la façon la plus manifeste, un souffle systolique très net, de timbre doux, couvrant tout le premier bruit, empiétant un peu sur le petit silence ; ce souffle se propage nettement dans l'aisselle, nullement dans la région dorsale ; il persiste quand on fait passer le malade de la position couchée à la position assise. Pas de bruit anormal à l'orifice tricuspideen.

Pouls régulier à 100. Température, 38°, 1.

Le malade se plaint d'insomnie, de céphalée persistante ; les douleurs sont surtout marquées au niveau de la tempe gauche. Le prurit l'incommodé beaucoup.

Le 6 novembre. — Même état général ; les vomissements et la constipation ont disparu ; le souffle cardiaque persiste avec ses mêmes caractères. Pouls à 96 ; température 37°, 5. Benzo-naphtol ; régime lacté.

Le 12. — L'état général s'est aggravé ; le malade se plaint de douleurs vives au niveau du creux épigastrique avec irradiations ombilicales et dorsales ; il vomit tous ses aliments.

Le 14. — L'affaiblissement est extrême ; le malade n'a rien pu garder depuis deux jours, les vomissements n'ayant pas cessé. L'ictère a augmenté ; les douleurs sont très vives. Au cœur on entend toujours à la pointe un souffle franchement systolique. Température, 36°.

Le 15. — Les vomissements n'ont pas cessé ; par instants le malade a du délire. Il meurt à 9 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, on remarque la coloration jaune des viscères. Pas d'épanchement péritonéal ni pleural. Adhérences pleurales assez résistantes du côté droit. Les poumons très emphysémateux et oedématiés ont sur la coupe une teinte jaune.

Le cœur est mou et flasque, il s'affaisse sur la table ; il est considérablement dilaté surtout dans ses cavités gauches. Il pèse 530 grammes, 410 grammes sans caillots. Surcharge graisseuse très accentuée dans le sillon inter-auriculaire. Après ouverture des oreillettes, *l'épreuve de l'eau montre une insuffisance manifeste de la valvule mitrale* ; les autres valvules sont suffisantes. A la coupe de la pointe, le muscle cardiaque est pâle et d'épaisseur normale ; la cloison inter-ventriculaire et l'origine des muscles papillaires paraissent plus décolorées que les autres parties du myocarde. L'orifice mitral laisse facilement passer trois doigts, la valvule correspondante est d'ailleurs absolument saine. Les autres orifices ont leurs dimensions normales, les valvules n'offrent aucune altération.

L'estomac dilaté contient une grande quantité de liquide verdâtre ; l'orifice pylorique est perméable, mais autour de lui, on trouve une sorte de bourrelet néoplasique qui l'entoure complètement sans le rétrécir. La tête du pancréas forme une tumeur du volume d'un œuf de poule se confondant et se continuant sans ligne de démarcation avec le bourrelet pylorique. La queue du pancréas est saine ; en disséquant cette glande, on arrive sur le trajet du cholédoque qui est intéressé par le processus néoplasique dans son trajet extra-hépatique, mais respecté au niveau de l'ampoule de Vater ; ce canal est imperméable dans toute sa portion sus-intestinale.

Le foie est volumineux et verdâtre ; la vésicule biliaire très distendue est remplie d'une bile épaisse et poisseuse ; elle ne renferme pas de calculs. La rate a sa coloration et ses dimensions habituelles.

Le cerveau est pâle et comme lavé.

OBSERVATION XXV (personnelle).

Artério-sclérose; dilatation du cœur; insuffisance fonctionnelle des valvules aortiques, mitrale et tricuspide.

Le nommé O .. Charles, 53 ans, cocher, entre le 16 avril 1894, salle Chauffard, n° 8. Aucun renseignement sur les antécédents pathologiques, le malade étant, par suite de la gravité de son état général, incapable de répondre aux questions.

La face est cyanosée, les veines du cou sont animées de battements systoliques. Œdème peu marqué des membres inférieurs. Foie douloureux et dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Râles de congestion œdémateuse dans les deux poumons. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal à deux travers de doigt en dehors du mamelon. La matité cardiaque est augmentée surtout dans le sens transversal. La dyspnée d'une part et l'irrégularité extrême des battements cardiaques rendent l'auscultation difficile. On perçoit cependant à la base du cœur un souffle diastolique faible et aspiratif; à la pointe du cœur, on entend plus nettement un souffle systolique se propageant dans l'aisselle, s'entendant aussi à l'appendice xyphoïde. L'artère radiale est athéromateuse, le pouls faible, fréquent et très irrégulier. Les urines sont rares et foncées, sans albumine. La dyspnée et l'anxiété sont extrêmes; le malade est en orthopnée et a du subdélire; il meurt pendant la nuit.

Autopsie. — Cœur volumineux et dilaté; la dilatation porte surtout sur l'oreillette droite qui est extrêmement distendue. Les valvules aortiques sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau, l'origine de l'aorte est d'ailleurs dilatée; pas d'altération des valvules sigmoïdes, mais l'aorte est pavée de plaques d'athérôme; léger rétrécissement de l'orifice des coronaires sans lésions de ces artères. La circonférence de l'orifice aortique mesure 9 centimètres.

A la coupe du cœur, on constate la dilatation du ventricule droit, l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche; quelques taches de sclérose. *Les deux valvules auriculô-ventriculaires sont insuffisantes; l'orifice mitral mesure 12 centimètres, l'orifice tricuspïdien 12 centim. 7.*

Les poumons œdémateux sont farcis de plusieurs noyaux truffés d'apoplexie pulmonaire.

Le foie volumineux présente les lésions macroscopiques de la cirrhose hypertrophique graisseuse avec altérations congestives du foie muscade. La rate est un peu augmentée de volume.

Les reins ne présentent qu'une légère atrophie de la substance corticale; il n'y a pas d'adhérence capsulaire, pas de congestion passive; les étoiles de Verheyen ne sont pas apparentes.

OBSERVATION XXVI

Due à l'obligeance de M. le Dr Gingeot.

Tuberculose pulmonaire. Insuffisance mitrale fonctionnelle.

H... Jean, 51 ans, journalier, entre le 30 mars 1896 à l'hôpital Laënnec, salle Damaschino, lit n° 29. Sa mère est morte tuberculeuse, son père d'une maladie inconnue. Lui-même n'a jamais eu aucune maladie, en particulier pas de rhumatisme, ni d'hémoptysies; depuis quelques mois, il a légèrement maigri. Le 14 février, à la suite d'un refroidissement il ressentit un point de côté à gauche; depuis ce moment il tousse, se sent très fatigué et sans forces; il entre alors à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade se plaint d'un point de côté au-dessus du mamelon gauche, il tousse un peu et a une légère dyspnée. La température est de 38°,4.

La percussion dénote une légère submatité au sommet droit avec perte d'élasticité; on n'entend aucun râle dans les poumons.

Au cœur, *souffle systolique intense, s'entendant dans toute l'étendue de la région précordiale*, aussi accentué à tous les foyers d'auscultation ; ce bruit se propage faiblement dans l'aisselle et on l'entend à peine dans le dos ; il se propage dans les vaisseaux du cou. Pas de double souffle crural. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon.

Léger œdème pré tibial ; foie douloureux à la pression, débordant d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Tuméfaction des jugulaires. Pouls fréquent, et présentant quelques irrégularités. Urines rares et foncées, sans albumine.

Le 2 avril. — Sous la seule influence du repos et en dehors de toute prescription de médicaments cardiaques, l'œdème a disparu, la dyspnée est moindre ; le foie n'est plus douloureux ; au cœur on entend toujours le souffle systolique qui semble avoir diminué d'intensité au foyer tricuspide. La température est tombée à 37°,5.

Le 4 avril. — La fièvre a augmenté brusquement ; la température atteint 39°,7. La toux est plus fréquente, avec expectoration muco-purulente ; l'amaigrissement a augmenté ; céphalalgie ; sueurs nocturnes.

La dyspnée est reparue ; l'état du cœur n'a pas varié, le souffle persiste avec ses mêmes caractères. Il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs. Le pouls est normal et régulier sur le tracé sphymographique.

On hésite entre le diagnostic de tuberculose pulmonaire qui avait tout d'abord été porté, et celui de grippe, cette dernière maladie étant en ce moment épidémique.

Le 14 avril. — Les sueurs nocturnes, les alternatives de diarrhée et de constipation ont affaibli le malade. Râles cavernuleux au sommet droit ; bacilles de Koch dans les crachats.

Le souffle cardiaque n'a pas varié ; on pense à une symphyse péricardique, bien qu'on n'en trouve aucun signe. Quelques tra-

ces d'albumine dans les urines. La température oscille entre 38 et 39, affectant souvent le type inverse.

Le 2 mai. — Etat général notablement aggravé : anorexie, diarrhée rebelle, amaigrissement considérable, expectoration muco-purulente abondante.

Signes cavitaires au sommet droit ; submatité et craquements au sommet gauche. Mêmes symptômes cardiaques.

Le malade meurt le 25 mai.

Autopsie. — Quelques adhérences pleurales à droite ; caverne du volume d'une noix au sommet droit ; au sommet gauche, granulations jaunes ; granulations grises disséminées dans le reste du poumon. A la base des deux poumons, congestion avec bronchite capillaire ; à la coupe, il sort un peu de pus des petites bronches.

Foie jaune, non augmenté de volume, légèrement abaissé ; pas de dégénérescence amyloïde.

Rate molle et diffuente. Reins de volume normal, se décortiquant facilement ; pas de granulations tuberculeuses ; la substance corticale est anémiée légèrement.

Adénopathie mésentérique accentuée. Quelques ulcérations récentes au niveau du cœcum et de l'iléon.

Léger épanchement séreux dans le péricarde.

Cœur. — Le ventricule gauche est très dilaté, ainsi que l'oreillette correspondante. A l'épreuve de l'eau *insuffisance manifeste de la valvule mitrale* ; les autres valvules sont suffisantes. Epaisseur de la paroi du ventricule gauche, un centim. et demi ; de la paroi du ventricule droit, six millimètres.

Quelques noyaux athéromateux sur les valvules aortiques et sur la paroi interne de l'aorte. Circonférence de l'orifice aortique, 70 millim. Rien à l'orifice des coronaires.

Les valves et les cordages tendineux de la mitrale ne sont le siège d'aucune altération ; ils sont souples et mobiles. La circonférence de l'anneau valvulaire atteint presque 13 centim.

La valvule tricuspide est normale ; sa circonférence mesure 12 centim. Les valvules pulmonaires sont saines.

A un faible grossissement, on note une ectasie assez considérable des espaces lymphatiques ; l'épaisseur de la paroi des artérioles et leur diamètre sont au-delà de la normale. Tout autour, le tissu connectif est extrêmement épaissi ; à distance, on ne trouve pas de sclérose dystrophique.

A un fort grossissement, les fibres cardiaques ne sont pas altérées ; leur striation est très nette ; les noyaux et le protoplasma prennent bien la matière colorante. Toutefois, par places, la fibre cardiaque est dissociée en segments cellulaires ; cette altération est très nette en certains endroits, et il ne semble pas que cette apparence soit due à des fibres musculaires coupées obliquement. Pas de dégénérescence granuleuse, ni graisseuse.

En somme, l'altération du myocarde consiste en une sclérose périartérielle avec un faible degré de fragmentation cellulaire.

CONCLUSIONS

I. — L'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur est due à la dilatation des ventricules ou des anneaux fibreux.

II. — Cette dilatation exige pour se produire aux orifices aortique et mitral une altération du muscle cardiaque ou de l'aorte (exception faite pour certains cas rares d'asystolie aiguë).

III. — L'insuffisance fonctionnelle des valvules se rencontre : dans la symphyse cardiaque, dans les myocardites, les scléroses et dégénérescences du myocarde, dans le rétrécissement mitral, dans l'aortite aiguë ou chronique, dans l'artério-sclérose, etc.

IV. — Les symptômes principaux sont des signes stéthoscopiques analogues à ceux des insuffisances organiques. Le diagnostic est généralement possible ; il est cependant parfois difficile avec celui des souffles cardio-pulmonaires.

V. — Le pronostic est très variable selon les cas. Le traitement consiste le plus souvent dans l'administration des toniques du cœur.

Vu par le président de la thèse,
RAYMOND.

Vu : le doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1832. — CORRIGAN. — Edinb. med. Jour. (traduit dans Arch. gén. de méd., 1832).
1835. — BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur.
1836. — CHARCELAY. — Thèse de Paris.
1841. — GENDRIN. Leçons sur les maladies du cœur (première partie).
1842. — ARAN. — Archives gén. de médecine.
1843. — JAKSCH. — Oesterr. Wochenschr.
1843. — HAMERNYK. — Oester. med. Jahrbücher.
1844. — DUBINI. — Gaz. di Milano.
1854. — STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte (traduction française de Sénac ; 1864).
1854. — PEACOCK. — Monthly journal ; (oct. nov).
1859. — BAMBERGER. — Arch. Virchow.
1860. — GULL. — On Retroversion of the aortic Valves from Disease in the sinuses of Valsalva.
1861. — JACCoup. — Gazette hebdomadaire.
1863. — FOURNIER. — Des adhérences du péricarde (thèse de Strasbourg).
1865. — GOURAUD. — Thèse de Paris.
1866. — BERNHEIM. — De la myocardite aiguë (thèse de Strasbourg).
1868. — PARROT. — Etude clinique sur le siège et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques (Gaz. des hôpitaux).

1869. — BLACHE. — Thèse de Paris.
1869. — PERLS. — Arch. für. klin. med.
- 1870-71. — HUCHARD et DESNOS. — Des complications cardiaques de la variole (Union méd.).
1873. — FRIEDREICH. — Traité des maladies du cœur.
1875. — LÉVY. — Du cœur forcé (Thèse de Nancy).
1875. — GANGOLPHE. — Du bruits de souffle mitral dans l'ictère. (Thèse de Paris).
1875. — HAYEM. — Des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde (Progrès médical).
1875. — LAVERAN. — Gaz. hebdomadaire.
1875. — ZIELONKO. — Virchow's Archiv.
1876. — SPILLMANN. — Archives gén. de médecine.
1876. — POTAIN et RENDU. — Dictionnaire encyclopédique; article *cœur*.
1877. — GARCIN. — Arch. gén. de médecine.
1877. — LÉGER. — Etude sur l'aortite aiguë (Thèse de Paris).
1878. — BRQCHIER. — Contribution à l'étude de l'insuffisance tricus-pide relative (Thèse de Paris).
1878. — DA COSTA ALVARENGA. — Leçons cliniques sur les maladies du cœur (Lisbonne).
1879. — BAMBERGER. — Anzeiger der K.K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.
1880. — COCKLE. — Contrib. of cardiac. Patholog.
1880. — DEMANGE (de Nancy). — Mélanges de clinique médicale et d'anatomie pathologique.
1881. — PEL. — Berlin. Klin. Wochenschr., n° 10.
1881. — FABRE (de Marseille). — Fragments de clinique médicale.
1882. — HEITLER. — Wien. med. Wochens.
1883. — HAYEM et GILBERT. — Union médicale.
1883. — LANNOIS. — Revue de médecine.
1885. — JAMES FINLAYSON. — Bristish med. Journal. (t. I, p. 246).
1885. — JACCOUD. — Cliniques de la Pitié.
1886. — MOREL-LAVALLÉE. — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque (Thèse de Paris).

1887. — SÉBILEAU. — Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen (Rev. de chir.).
1888. — BOUVERET. — Lyon médical.
1888. — GRAHAM STEEL. — The medical Chronicle.
1888. — RENVERS. — Charité Annalen.
1889. — HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.
1889. — EICHHORST. — Traité de pathologie interne et de thérapeutique (tome I).
1890. — RAUZIER (de Montpellier). — Cardiopathies palustres (Rev. de méd.).
1890. — BOUVERET. — Œdème pulmonaire brightique suraigu (Rev. de méd.).
1892. — GERHARDT. — IX^e congrès de médecine interne (Wiesbaden).
1895. — ROKITANSKY. — Sur une maladie des plus importantes des artères (Vienne).
1893. — ANDRÉ. — L'insuffisance mitrale (bibl. Charcot-Debove).
1893. — DOMBROWSKI. — Revue de médecine.
1894. — PAWINSKI. — Deutsches archiv. für klin. med.
1894. — POTAIN. — Clinique médicale de la Charité.
1895. — BUREAU. — Les aortites (bibl. Charcot-Debove).
1895. — CHAUFFARD. — Journal des praticiens (p. 401).
1895. — GOUGET. — Revue de médecine (p. 768).
1896. — HUCHARD. — Bulletin médical (n° 22).
1896. — BARIÉ. — Archives générales de médecine (mars, avril, mai).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie et physiologie de l'appareil valvulaire du cœur.	11
CHAPITRE II. — De l'insuffisance des valvules du cœur ; défi- nition et pathogénie de l'insuffisance fonctionnelle. . . .	19
CHAPITRE III. — Historique. Etiologie. Symptômes.	28
I. — Insuffisance mitrale.	28
II. — Insuffisance tricuspide.	37
III. — Insuffisance aortique.	39
IV. — Insuffisance pulmonaire.	44
CHAPITRE IV. — Diagnostic.	49
CHAPITRE V. — Pronostic. Traitement.	59
CHAPITRE VI. — Observations.	61
CONCLUSIONS.	114
INDEX bibliographique.	115

